Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Würzburg
Direktor Prof. Dr. H. Schuermann

Über Lymphknotenveränderungen bei einigen sogenannten Kollagenosen

Inaugural-Dissertation

VERFASST UND DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR
ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
VORGELEGT VON

ANNEMARIE OTTO
AUS WITTICHENAU/LAUSITZ

WÜRZBURG 1954

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten Würzburg
Direktor Prof. Dr. H. Schuermann

Über Lymphknotenveränderungen bei einigen sogenannten Kollagenosen

Inaugural-Dissertation

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG
ZUR
ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

ANNEMARIE OTTO

AUS WITTICHENAU/LAUSITZ

W Ü R Z B U R G 1 9 5 4

Referent: Professor Dr. H. Schuermann

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

8. Juli 1954

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Gliederung

Seite

Einleitung 5

A. Periarteriitis nodosa

Einige historische Bemerkungen 5

31 Fälle der Literatur 6

Tabellarische Zusammenstellung I 11

Zusammenfassung 13

B. Progressive Sklerodermie

Einige historische Bemerkungen 14

5 Fälle der Literatur 16

4 Fälle der Universitätshautklinik Würzburg 17

Tabellarische Zusammenstellung II 18

Zusammenfassung 19

C. Lupus erythematodes

Einige historische Bemerkungen 19

Auszüge aus den Arbeiten von 17 Autoren 20

Fälle aus der Universitätshautklinik Würzburg

a) 12 Fälle mit Lymphknotenveränderungen bei Lupus erythematodes acutus, subacutus bzw. Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta 27

b) 23 Fälle mit Lymphknotenveränderungen bei Lupus erythematodes chronicus 29

Tabelle III (Allgemeine Uebersicht) 32

Tabelle IV (Zusammenstellung der histologischen Lymphknotenbefunde) 36

Zusammenfassung 37

Gesamtzusammenfassung 37

Literaturverzeichnis 39

Die sogenannten Kollagenosen

Amerikanische Forscher prägten und widerriefen den Begriff der sog. Kollagenosen. Wir stimmen heute mit ihnen dahin überein, daß in einer Gruppe von Krankheiten (Lupus erythematodes, Periarteriitis nodosa, progressive Sklerodermie, Dermatomyositis u. a.) pathologische Veränderungen des Bindegewebes von großer, wenn auch nicht von primärer Wichtigkeit sind. Wenn auch die betreffenden Krankheiten als Krankheitseinheiten zu Recht bestehen, so ist ihre Isolierung und gesonderte Betrachtung gerechtfertigt. Pathologische Veränderungen in den kollagenen Fasern sind weder bei der progressiven Sklerodermie noch beim Lupus erythematodes gefunden worden. An den Prozessen scheinen nicht kollagene Fasern und Fibrillen, sondern vielmehr Bindegewebszellen und Grundsubstanz primär beteiligt zu sein.

Baehr, Pollack und Klemperer sehen die Kollagenosen als Zustände an, die primär mit der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes zusammenhängen. Sie stellen jedoch fest, daß diese Veränderungen bei Lupus erythematodes und progressiver Sklerodermie verschieden voneinander sind und daß sie sich grundsätzlich unterscheiden von denjenigen bei Periarteriitis nodosa oder Thrombangiitis obliterans u. a.

Mir ist die Aufgabe gestellt, über Lymphknotenveränderungen bei Periarteriitis nodosa, progressiver Sklerodermie und Lupus erythematodes zu berichten. Ich habe bei den einzelnen Themen zunächst Fälle der Literatur und im Anschluß daran — soweit entsprechende Beobachtungen gemacht wurden — die Fälle der Universitätshautklinik Würzburg, bei denen Lymphknotenveränderungen im Verlaufe von Periarteriitis nodosa, progressiver Sklerodermie und Lupus erythematodes auftraten, zusammengestellt.

A. Periarteriitis nodosa

Kußmaul und Mayer haben im Jahre 1866 als erste das Krankheitsbild der Periarteriitis nodosa beschrieben und es als eine eigentümliche, von den Gefäßscheiden ausgehende Arterienerkrankung bezeichnet, die die Gefäße in weitem Umfang deformiert, ihre Lichtung entweder aneurismatisch erweitert oder verengt und die Blutströmung beeinträchtigt. Hungerland und Greifelt nannten später die Bezeichnung Periarteriitis nodosa morphologisch unzutreffend, da es sich bei den entzündlichen Veränderungen der Arterien um ein Befallensein aller drei Gefäßwandschichten handelt. Aus diesem Grunde wird die Krankheit bei vielen Autoren als Polyarteriitis nodosa (Tonkin-Pulvertaft) oder als Arteriitis nodosa (Ribbert, Hamperl) bezeichnet. An den kleineren und mittleren Arterien bilden sich kleine Knötchen. Zunächst spielt sich ein exsudativ nekrotisierender Prozeß ab. Infolge der Blutdruckwirkung entwickeln sich an diesen Stellen des verminderten Gefäßwiderstandes Aneurysmen und auf der geschädigten Intima werden Thromben gebildet.

Melczer und Venkei haben im Jahre 1947 erstmalig eine kutane Form der Periarteriitis nodosa beschrieben. Es werden dabei **uncharakteristische**

und **charakteristische** Hautveränderungen unterschieden. Zu ersteren gehören solche, die unter dem Bilde eines scarlatiniformen, fleckig-knotigen, urticariellen oder hämorrhagischen Exanthems auftreten. Auch kutan-subkutan gelegene, dem Erythema nodosum oder dem Erythema multiforme ähnliche Eruptionen gehören dazu. Stets sind gleichzeitig Veränderungen an den inneren Organen, am Nervensystem oder an den Muskeln und Gelenken vorhanden. Unter den charakteristischen Hautveränderungen verstehen Melczer und Venkei das Bild der Livedo racemosa oder das multipler ausgesprochen symmetrisch angeordneter Hautblutungen oder Ulzerationen, die unter septischen Erscheinungen tödlich verlaufen.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur über Periarteriitis nodosa, die teils mit, teils ohne Hauterscheinungen verlief, sind nur an einigen Stellen **Lymphknotenveränderungen** beschrieben.

Folgende Autoren haben keine Lymphknotenveränderungen erwähnt:

P. Meyer; Ferrari; Benedict; Guldner; Kroetz; Brinkmann; Günther; Weigeldt; Gloor; Freund; Kahler; Metz; Weidman; Dietrich; Gagstatter; Crosti; Gottron; Spiegel; Heinrich; Stanojevic und Dimitrijević; Printz; Melczer und Venkei; Tonkin und Pulvertaft; Ormsby; Combes; Unverricht; Froboese; Heidenreich; Touraine; Boltanski; Vissian.

31 Fälle der Literatur mit Lymphknotenveränderungen bei Periarteriitis nodosa.

Kußmaul und Maier (1866) beschreiben einen 27jährigen Patienten, bei dem sich eine allgemeine Lähmung der willkürlichen Muskulatur unter heftigen Schmerzen vollzog. Patient kam zu Beginn dieser Erscheinungen zur Aufnahme und vier Wochen darauf unter den Zeichen eines chlorotischen Marasmus, Morbus Brightii, starken Leibschmerzen, häufigem Erbrechen, Anästhesie und Hyperästhesie der Haut wie auch **leichter Anschwellung der Lymphknoten** und kleinen knotigen Geschwülsten im Unterhautzellgewebe von Brust und Bauch ad finem. An Hand der Arterienveränderungen konnte die Diagnose Periarteriitis nodosa gestellt werden. Bei der Sektion zeigten sich „geschwollene Glandulae coeliacae und mesaraicae".

Graf (1897) führt einen Fall an, bei dem es sich um einen nach vierteljähriger Krankheit verstorbenen Periarteriitis-nodosa-Kranken (39 Jahre) handelte, der keine Hauterscheinungen aufgewiesen hatte. Erst bei der Sektion konnte die Diagnose auf Grund der für Periarteriitis nodosa charakteristischen Arterienveränderungen gestellt werden. **Einige Lymphknoten am Hilus der Leber waren geschwollen.**

v. Haun (1920) stellt einen 30jährigen Patienten mit zahlreichen an den verschiedensten Stellen der Körperoberfläche sitzenden Knötchen vor, deren Probeexzision und histologische Untersuchung Periarteriitis nodosa ergaben. **Am rechten Sternocleidomastoideus wurde ein nußgroßer Lymphknoten bemerkt.**

Gruber (1923) berichtet von einem 14jährigen Kranken, der als Kind häufig Mandelentzündungen hatte und seit 10 Jahren über zunehmende Kreuzschmerzen und häufiges Erbrechen klagte. Dazu stellten sich Hautschwellung und stechende Schmerzen in der Nierengegend ein. Urämische Krampfanfälle

häuften sich, bis Patient im Koma ad exitum kam. Der Sektionsbefund ergab Periarteriitis nodosa und **Vergrößerung** aller **Lymphapparate des Halses, Mittelfells** und **Retroperitoneums.**

v. Spindler (1924) beschreibt einen 40jährigen Patienten, der seit einigen Jahren an Gelenkschmerzen litt. Dazu kamen heftige Schmerzen im Oberbauch. Bei der Aufnahme des im reduzierten Ernährungszustand befindlichen Kranken wurde Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der Schulter-, Ellenbogen- und Sprunggelenke angegeben. In den Schulter- und Kniegelenken war Knarren zu fühlen. Es bestanden geringe Druckempfindlichkeit in der Nierengegend und **Lymphknotenschwellung in der Leistenbeuge und im Nacken.** Unter zunehmenden Schmerzen trat remittierendes Fieber auf, und in den **beiden Achselhöhlen wurde je ein etwa kirschgroßer, gut verschieblicher, nicht schmerzhafter, derber Knoten fühlbar, an den Ellenbeugen ein etwa erbsengroßer.** An beiden Oberarmen zeigten sich im Verlauf der Gefäße kleine, nicht schmerzhafte Knötchen. Die Pulsfrequenz stieg bis 140/min., und Patient kam 9 Wochen nach der Krankenhausaufnahme ad finem. Die Obduktion ergab makroskopisch außer Veränderungen an der Niere und einigen vergrößerten Mesenteriallymphknoten keinen wesentlichen pathologischen Befund. Erst histologisch konnte die Diagnose Periarteriitis nodosa sicher gestellt werden. „Die Mikroskopie der eingesandten Mesenterialdrüsen und kleinen Drüsen in den Oberarmfurchen zeigte **Erweiterung der Lymphbahnen** und erhebliche **Vermehrung** der **Sinusendothelien.**" Spindler betrachtet die Drüsenschwellung als Zeichen für den Charakter der Erkrankung als Infektionskrankheit.

Hinrichs (1931) stellt einen 55jährigen Patienten vor, bei dem die Periarteriitis nodosa unter besonderer Beteiligung der Nieren zum Tode führte. Hauterscheinungen waren nicht vorhanden. Ein histologisch untersuchter Leistenlymphknoten wies, wie sämtliche andere untersuchte Organe, für Periarteriitis nodosa typische Befunde auf.

Gray teilt Symptome und Sektionsbefund eines 12jährigen Jungen mit, der nach Trauma am Fußgelenk, Zellgewebsentzündung, **Lymphadenitis inguinale** unter den Zeichen von septischen Temperaturen und Kollaps starb. Der Sektionsbefund ergab Periarteriitis nodosa mit Aneurysmen in Leber, Nieren und Koronarien. Die klinische Diagnose hatte gelautet: Posttraumatische Gewebsentzündung, Lymphadenitis inguinale.

Löhe und Rosenfeld (1931) weisen auf einen 43jährigen Patienten hin, bei dem seit drei Jahren blauschwarze Herde am After, am rechten Fußrücken, auf beiden Wangen und Ohren unter Schmerzhaftigkeit auftraten. Dazu kam symmetrischer Hautausschlag an beiden Armen. Neben ankylotischer Deformität von Gelenkverbindungen an beiden Händen und einer vergrößerten Milz zeigten sich Schwellung der **Submaxillarlymphknoten** beiderseits sowie vereinzelte **vergrößerte Lymphknoten** in den beiden Leistenbeugen. Drei Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus wurden **Lymphknotenschwellungen** in beiden **Axillen** bemerkt, während sämtliche Herde abgeheilt waren und Patient gebessert entlassen wurde.

Rothstein und Welt beschreiben einen 15jährigen Jungen, dessen Krankheitszeichen Scharlach, zervikale **Lymphadenitis,** Beinschmerzen, zunehmende Müdigkeit, Zyanose und Herzinsuffienz waren. Die nach dem Tode gestellte Diagnose lautete Periarteriitis nodosa an Lunge, Nieren, Koronarien und Iliaca. Es fanden sich Knötchen an den Koronarien.

Alkiewicz (1933) beobachtete bei einem Fall von Periarteriitis nodosa, der unter dem Bilde einer chronischen Sepsis, Leukopenie, Linksverschiebung und multipler Hautgangrän tödlich auslief, Milztumor, Leberschwellung und **Lymphknotenschwellung.**

Alkiewicz schildert einen weiteren Fall von Periarteriitis nodosa in Gemeinschaft mit Acanthosis nigricans. Die 28jährige Patientin zeigte bei der Aufnahme von verschiedenen Körperstelllen (am zahlreichsten an den unteren Extremitäten) in der Haut liegende Knoten, die auf Druck empfindlich waren. Im Verlauf des folgenden halben Jahres wurde bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes die Haut an den Unterschenkeln stellenweise atrophisch. Am linken Oberschenkel sah man einen 8 mm breiten Gang von 5 mm Länge, der zu einer Höhle von Taubeneigröße führte. An demselben Oberschenkel befanden sich zwei weitere Herde. Die Femorallymphknoten waren links geschwollen. Nach Auftreten und Zerfall zahlreicher Knoten kam die Patientin sieben Monate nach der Aufnahme ad exitum. Die Sektion ergab: **„Die Lymphdrüsen des Hilus vergrößert, grau."** Die histologisch untersuchten Lymphknoten des Leberhilus zeigten **Sinusitis und Kokkenembolien.**

Goldschlag und Chwalibogowski (1935) veröffentlichen die Krankengeschichte eines 5jährigen Knaben, dessen erste Beschwerden zwei Monate vor dem Eintritt ins Krankenhaus auftraten. Sie bestanden anfänglich in Schmerzen und Schwellung beider Kniegelenke und Fieber. Dann folgten gleiche Erscheinungen an Ellbogen- und Schultergelenken. Bei der Aufnahme zeigten sich unregelmäßige Flecken auf der Haut der unteren Extremität und einzelne Effloreszenzen mehr erhaben, im Zentrum leicht infiltriert. Aeußere Lymphknoten waren **überall tastbar, erbsengroß,** unter dem rechten Mandibularast ein **taubeneigroßes, hartes, schmerzhaftes Drüsenpaket.** In den ersten drei Tagen stieg die Temperatur bis 38,9°, nachher Abfall zur Norm. Gleichzeitig ging Drüsenschwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke zurück. Bei allen folgenden Rückfällen traten keine Drüsenveränderungen wieder auf.

Arzt (1937) beschreibt den Krankheitsverlauf eines 46jährigen Mannes, der seit einigen Monaten entzündliche Erscheinungen an den Extremitäten aufwies, wobei es sich um verschieden große, durch Konfluenz vielfach polyzyklisch begrenzte, dunkelblaurote, blutunterlaufene Herde mit entzündlicher Randinfiltration handelte. Es fand sich eine **generalisierte Lymphknotenschwellung.** Immer wiederkehrende Schübe von neuen Krankheitsherden kamen schließlich zum Stehen.

Vrànovà (1938) schildert die Krankheit eines 4jährigen Jungen, die ein Jahr dauerte und nach einer Attacke von Masern und zwei Halsgeschwüren mit Infektion der Halslymphknoten begonnen hatte. Die Periarteriitis nodosa war vom pseudo-rheumatischen, dermatomyopolyneuritischen oder septischen Typ. Die fortschreitende Krankheit zeigte u. a. septische Temperaturen, Gelenk- und Muskelschmerzen, Oedeme, makulopapulöses Exanthem, **Adenitis,** Herde in der Haut ähnlich dem Erythema multiforme.

Vrànovà spricht die Möglichkeit aus, daß es sich hier um eine Kombination von Tuberkulose und kapillärer Ueberempfindlichkeit oder Allergie handeln könnte.

Matras (1938) beschreibt einen 46jährigen Patienten, dessen erste Krankheitszeichen vor einem Jahr auftraten. Es zeigten sich zahlreiche, blutunterlaufene Herde an den Streckseiten der Unter- und Oberschenkel. An den

Vorderarmen und in der Ellenbogen-Gegend waren gleichartige Veränderungen. Sämtliche palpablen **Lymphknoten** waren **vergrößert**, die inguinofemoralen Knoten bis zu faustgroßen, teigig derben Paketen miteinander verbacken.

Becker (1938) teilt die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben mit, der mit Tonsillarabszeß, extrem abgemagert und fieberhaft zur Aufnahme kam. Hauterscheinungen waren nicht vorhanden. Das Röntgenbild der Lunge zeigte **beiderseits breite Hiluspartien.** Patient kam unter den Zeichen einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz ad exitum. Die durch Sektion festgestellte Ursache bestand in einer Periarteriitis nodosa der Lungenarterien mit den wichtigsten Merkmalen: Nekrose und Zellinfiltration der Gefäßwand, verbunden mit Intimawucherungen, die zu Obliteration, Aneurysmenbildung und Thrombosierung führen können.

Ketron und Bernstein (1939) stellen einen 37jährigen Patienten vor, der 7 Wochen vor seinem Tode in die Klinik kam. Der Krankheitsbeginn lag 10 Wochen zurück und zeigte sich als generalisiertes, geflecktes, netzartiges Erythem, das fast den ganzen Körper ergriff. Die Obduktion klärte die Diagnose: Perarteriitis nodosa. Es wurde **Vergrößerung der mesenterialen Lymphknoten** festgestellt.

Harris, Lynch und O'Hare (1939) teilten als zweiten Fall die Krankengeschichte eines 19jährigen Patienten mit, bei dem sich Polyarthritis, Fieber, Leukozytose, Splenomegalie und kutane Knötchen zeigten. Durch Probeexcision konnte die Diagnose Perarteriitis nodosa gestellt werden. Bei der Klinikaufnahme wurden einzelne vergrößerte, feste **Lymphknoten** in der **Axillar- und Inguinalgegend beiderseits** bemerkt. Im Verlaufe der vierjährigen Erkrankung, wonach der Patient als geheilt betrachtet wurde, kam es einmal zu vergrößerten Hilusschatten, die aber in Zusammenhang mit einer chronischen Bronchitis standen.

Guequierre und Greenbaum (1942) beschreiben einen 11jährigen Jungen, der einen papulösen Ausbruch von gespaltenen, erbsengroßen, roten Läsionen zeigte, die überaus druckschmerzhaft waren und sich laufend vergrößerten. Patient hatte eine flüchtige, zervikale **Lymphadenopathie.**

Lichtman, Stickney und Kernohan (1943) stellen eine 32jährige Patientin vor, die kachektisch zur Aufnahme kam. 1½Jahre zuvor begannen ihre typischen Beschwerden. Subkutane Knoten, von denen einige 3 mm im Durchmesser waren, konnten an Stirn, Thorax und Abdomen festgestellt werden. In den **Axillae** wurden kleine, feste **Lymphknoten** palpiert.

Thomas (1944) beschreibt einen 25jährigen Patienten mit zahlreichen bläulich-rot infiltrierten, weichen Knoten von verschiedener Größe, sicht- und tastbar auf dem linken Fußrücken, über beiden Ellenbogen, auf der linken Stirn- und auf der rechten Seite des Abdomens, einer Schwellung der äußeren, linken Beinmuskeln. Diese Erscheinungen lagen neun Jahre zurück, als der Patient eine Erkältung bekam, die mit generalisierter **Lymphadenopathie** und Gelenkschmerzen einherging.

Michelson und Winer (1945) sahen einen großen, harten **Knoten** in der rechten **Axilla** eines 37jährigen Patienten 5 Wochen nach Krankheitsbeginn, der sich in Muskelschmerzen der Extremitäten, des Rückens und in Nierenschmerzen äußerte. Patient starb, histologische Untersuchungen sind nicht erwähnt.

Klein (1949) stellt einen 21jährigen Patienten vor, der sich von 2 Krankheitsattacken einer Periarteriitis nodosa, von denen eine im 7. und eine im 20. Lebensjahr erfolgt war, erholt hat. Im 12jährigen Intervall fühlte sich der Patient wohl. Die Symptome des 7jährigen Kranken bestanden u. a. in Gelenkschmerzen, hypertrophen Tonsillen, Tachycardie, Hautläsionen in Form hämorrhagischer Purpura an den Extremitäten und am Rücken, die Fingerspitzen wurden schmerzhaft und verfärbten sich, es entstanden subkutane Knötchen, und am Thorax erschienen erythematöse, makulopapulöse Läsionen. Die gangränösen Endphalangen wurden amputiert. Nach 7monatigem Krankenhausaufenthalt hatten alle Beschwerden nachgelassen, die krankhaften Symptome waren zum größten Teil verschwunden, und es folgte ein 12jähriges Intervall. Zum zweiten Male kam Patient danach zur Aufnahme und klagte über Gelenkbeschwerden, Zahnweh. Ganze Muskelgruppen waren geschwollen, und die **zervikalen, axillaren** und die **inguinalen Lymphknoten** zeigten eine mäßige **Vergrößerung.** Nach 4monatigem Aufenthalt begann Rückgang der Krankheitserscheinungen.

Julich (1950) beschreibt einen 27jährigen Patienten, dessen Krankheitsverlauf während seines 2½monatigen Klinikaufenthaltes vor seinem Tode beobachtet werden konnte. Die ersten Zeichen traten ¼ Jahr vorher auf und verliefen, bis Patient ad exitum kam, ohne Hautsensationen. „Die im Laufe der Krankheit an beiden Oberarmen aufgetretenen, fühlbaren, zum Teil erbsengroßen Knötchen erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung als **Lymphknötchen.**"

Rose, Littmann und Houghton (1950) beschreiben als vierten ihrer Fälle einen 23jährigen Patienten, der bei seiner Aufnahme Schmerzen in der Nabelgegend hatte. Es wurden Fieber und eine allgemeine **Lymphknotenvergrößerung** festgestellt. Der Patient starb ein Jahr nach Krankheitsbeginn. Erst der Sektionsbefund ergab die Diagnose.

Im Fall 5 wird ein 56jähriger Patient vorgestellt, der im Anschluß an eine akute Infektion des Respirationstraktes in beiden Beinen Schmerzen bekam. Die Leber war vergrößert bei der Aufnahme, und etwas feste, 2×2 cm große Lymphknoten wurden in der **Axilla** bemerkt. Unter den Zeichen einer Kreislaufinsuffizienz starb Patient etwa 4 Monate nach Krankheitsbeginn.

Im letztangeführten Fall von Rose, Littmann und Houghton wird die Krankengeschichte eines 38jährigen Patienten mitgeteilt, bei dem sich im Laufe seiner Krankheit eine Vergrößerung der **zervikalen Lymphknoten** entwickelte. Er litt an Asthma, klagte über Schmerzen im epigastrischen Raum und hatte einen pathologischen Herzbefund. Schwellung von Füßen und Gelenken trat auf. Patient starb 7 Monate nach seinem Eintritt ins Krankenhaus.

Die Autoren geben im Anschluß an ihre Kasuistik eine Uebersicht über die häufigsten Krankheitserscheinungen bei Periarteriitis nodosa:

Während von 76 Patienten z. B. 48 Anämie, ebenso viele Tachykardie, 13 Urämie bekamen, trat bei 11 Patienten **Adenopathie** auf.

Unter den 6 von den Autoren angeführten Fällen hatten z. B. 100% eine Leukozytose, 83% Gewichtsverlust, 83% abdominelle Schmerzen, 67% Hämaturie, 50% Gelenkschmerzen, 50% Knoten, 50% Hepatomegalie, 33% **Lymphadenopathie**, 17% Splenomegalie, 17% Asthma usw.

Hungerland und Greifelt (1950) teilen einen in vivo diagnostizierten Fall von Periarteriitis nodosa mit, bei dem es sich um einen 17 Monate

alten Jungen handelte, der 8 Tage vor Klinikaufnahme eine akute fieberhafte **Halslymphknotenschwellung** bekam. Während sich die Lymphadenitis zurückbildete, trat am 4. Krankheitstag ein Exanthem an Hals, Brust und Rücken auf. Nach 2 Tagen entwickelten sich Oedeme am ganzen Körper. Bei der Aufnahme war keine Lymphknotenschwellung mehr nachweisbar.

Baggenstoss, Shick und Polley (1951) beschreiben einen 45jährigen Patienten, dessen Symptome für Periarteriitis nodosa typisch waren. Bei einer späteren erneuten Klinikaufnahme zeigte sich eine milde, generalisierte **Lymphadenopathie,** subkutane Knötchen waren nicht mehr zu sehen, traten aber später wieder auf. 5 Monate nach Beginn seiner Krankheit kam Patient ad finem. Zahlreiche Lymphknoten wurden histologisch untersucht. Sie zeigten **Atrophie** der lymphoiden Elemente mit **erweitertem** lymphatischen **Sinus,** der oft mit **Phagozyten** angereichert war, die offenbar vom Sinusendothel stammten.

Jorgensen (1951) berichtet von einem 22jährigen Patienten, in dessen Anamnese Scharlach und Nephritis bemerkenswert waren. 1/4 Jahr vor der Klinikaufnahme begannen seine Beschwerden in der linken Bauchseite. Einige Tage später entstand ein Exanthem am rechten Oberschenkel, wo weiche Knoten von etwa Hirsekorngröße unter der Haut sichtbar wurden. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, es entstanden Gliederschmerzen, temporäre Paresen der rechten Augenmuskeln, Zungenödem und allgemeine **Schwellung** der peripheren **Lymphknoten.** Die mikroskopische Untersuchung eines Lymphknotens ergab chronische atrophische **Lymphadenitis.** 10 Monate nach Krankheitsbeginn waren trotz sonstigen Wohlbefindens die Knoten an den unteren Extremitäten erhalten geblieben.

Hopkins (1952) stellt einen 23jährigen Patienten vor mit Hautveränderungen von 7monatiger Dauer. Einige von diesen verschwanden wieder innerhalb einer Woche, andere zeigten sich ständig. Eine mäßige **Schwellung** der **Axillar-,** der rechten **Epitrochlear-** und linken **Inguinallymphknoten** wurde bemerkt. Die histologische Untersuchung eines Lymphknotens zeigte **Hyperplasie** mit mäßiger **Eosinophilie.**

Aus der Universitätshautklinik Würzburg liegen keine eigenen entsprechenden Beobachtungen vor.

Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die angeführten Fälle.

Tabelle I

Autor	Hauterscheinungen	Alter Jahre Geschl.	Befallene Lymphknoten	wann aufgetreten?	Histologischer Befund
Kußmaul u. Maier (1866)	nein	27 m.	allgemein	am Ende der Krankheit	—
Graf (1897)	nein	39 m.	Hilus der Leber	nicht bekannt	—
v. Haun (1920)	ja	30 m.	Sternocleidomastoideus	zu Beginn der Krankheit	Periarteriitis nodosa
Gruber (1923)	ja	14 m.	Hals, Mittelfell, Retroperitoneum	am Ende der Krankheit	—

Tabelle I (Fortsetzung)

Autor	Hauterscheinungen	Alter Jahre Geschl.	Befallene Lymphknoten	wann aufgetreten?	Histologischer Befund
v. Spindler (1924)	nein	40 m.	Leistenbeuge, Nacken, Axilla, Ellenbeugen, Mesenterium	zu Beginn der Krankheit	Erweiterung der Lymphbahnen und Vermehrung der Sinusendothelien
Gray	nein	12 m.	inguinal	im Verlauf der Krankheit	—
Hinrichs (1931)	nein	55 m.	Leistenbeuge	im Verlauf der Krankheit	„Für Periarteritis nodosa typisch“
Löhe und Rosenfeld (1931)	ja	43 m.	Leistenbeuge, Axillae, submaxillar	im Verlauf der Krankheit	—
Rothstein	nein	15 m.	zervikal	zu Beginn der Krankheit	—
Alkiewicz	ja		allgemein	im Verlauf der Krankheit	—
1. Fall (1933) 2. Fall	ja	28 w.	Femorallkn., Hilus	im Verlauf der Krankheit	—
Goldschlag u. Chwalibogowski (1935)	ja	5 m.	überall	bei jedem Rückfall auftretend	—
Arzt (1937)	ja	46 m.	generalisiert	im Verlauf der Krankheit	—
Vrànovà (1938)	ja	4 m.	Halslymphknoten	zu Beginn der Krankheit	—
Matras (1938)	ja	46 m.	Generalisiert, aber bes. inguinal-femoral	zu Beginn der Krankheit	—
Becker (1938)	nein	13 m.	Hilus	im Verlauf der Krankheit	—
Ketron und Bernstein (1939)	ja	37 m.	mesenterial	?	—
Harris, Lynch und O'Hare (1939)	ja	19 m.	Axilla, Inguinalgegend	zu Beginn der Krankheit	—
Guequierre und Greenbaum (1942)	ja	11 m.	zervikal	zu Beginn der Krankheit	—
Lichtman, Stickney, Kernohan (1943)	ja	32 w.	Axilla	im Verlauf der Krankheit	—

Tabelle I (Fortsetzung)

Autor	Hauterscheinungen	Alter Jahre Geschl.	Befallene Lymphknoten	wann aufgetreten	Histologischer Befund
Thomas (1944)	ja	25 m.	generalisiert	im Verlauf der Krankheit	—
Michelson und Winer (1945)	nein	37 m.	rechte Axilla	?	—
Klein (1949)	ja	7 20 m.	zervikal, axillar, inguinal	im Verlauf der 2. Krankheit	—
Julich (1950)	nein	27 m.	an beiden Oberarmen	im Verlauf der Krankheit	ja
Rose, Littmann und Houghton (1950) 1. Fall	nein	23 m.	allgemein	im Verlauf der Krankheit	—
2. Fall	nein	56 m.	linke Axilla	im Verlauf der Krankheit	—
3. Fall	nein	38 m.	zervikal	im Verlauf der Krankheit	—
Hungerland u. Greifelt (1950)	ja	17 Monate m.	zervikal	zu Beginn der Krankheit	—
Baggenstoss, Shick und Polley (1951)	nein	45 m.	generalisiert	im Verlauf der Krankheit	Atrophie der lymphoiden Elemente, erw. lymph. Sinus mit Phagozyten angereichert, die vom Sinusendothel stammen
Jorgensen (1951)	ja	22 m.	allgemein	im Verlauf der Krankheit	Chronische, atrophische Lymphadenitis
Hopkins (1952)	ja	23 m.	axillar, epitrochlear, inguinal	im Verlauf der Krankheit	Hyperplasie mit Eosinophilie

Zusammenfassung

(Periarteriitis nodosa)

Im vorliegenden Abschnitt wurden die in der Literatur angegebenen Lymphknotenveränderungen bei Periarteriitis nodosa zusammengestellt. Es wurden insgesamt 31 Auszüge aus Krankengeschichten gebracht, in denen Lymphknotenveränderungen Erwähnung finden.

In einigen Fällen wurden Lymphknotenveränderungen zu **Beginn der Krankheit** bemerkt (v. Haun; v. Spindler; Rothstein; Vrànovà; Matras; Harris; Guequierre; Hungerland).

Am häufigsten treten Lymphknotenveränderungen im weiteren **Verlauf der Krankheit** auf (Gray; Hinrichs; Löhe und Rosenfeld; Alkiewicz; Arzt; Becker; Lichtman, Stickney und Kernohan; Thomas; Klein; Julich; Rose, Littmann und Houghton; Baggenstoss, Schick und Polley; Jorgensen; Hopkins).

Bei dem von Goldschlag und Chwalibogowski beschriebenen Fall treten Lymphknotenveränderungen bei **jedem Rückfall** auf, um während der Remissionen wieder zu verschwinden.

Von den Veränderungen sind befallen die Inguinallymphknoten, die Axillarlymphknoten, die Lymphknoten des Halses, die Femorallymphknoten, die Lymphknoten am Hilus der Lunge, am Hilus der Leber, die Mesenteriallymphknoten, Lymphknoten am Oberarm. In einigen Fällen handelte es sich um eine generalisierte Lymphadenopathie.

Größtenteils wurden Hauterscheinungen beobachtet.

Achtmal liegen histologische Ergebnisse von Lymphknoten vor. Während 3 Autoren die histologischen Befunde nur als für „Periarteriitis nodosa typisch" bezeichnen (v. Haun, Hinrichs, Julich), beschreiben andere Vermehrung der Sinusendothelien, Sinusitis und Kokkenembolien, Atrophie der lymphoiden Elemente mit erweitertem, von Phagozyten angereicherten lymphatischen Sinus, Hyperplasie mit mäßiger Eosinophilie und chronische atrophische Lymphadenitis (v. Spindler; Baggenstoss; Jorgensen; Hopkins).

Entsprechende Beobachtungen aus der Universitätshautklinik Würzburg liegen nicht vor.

B. Progressive Sklerodermie

Die erste Beschreibung der Sklerodermie stammt von Zacutus Lusitanus (1634). Ihre ausführliche Symptomatologie hat zuerst Alibert (als „Cacirnus aburnus") 1817 geschildert. Ihre heutige Bezeichnung verdankt sie Gintrac (1847).

Nach Neuber (1935) versteht man unter Sklerodermie eine eigenartige, chronisch verlaufende, mit Verdickung und Verhärtung der tieferen Hautschichten und des Unterhautzellgewebes einhergehende, endlich — wenn keine Rückbildung stattfindet — zur Hautatrophie führende Krankheit.

Die Entstehungsweise der Sklerodermie ist auch heute noch in Dunkel gehüllt. Die meisten Fällen beginnen im 4., 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Das weibliche Geschlecht überwiegt mit 78,6 Prozent (Rohe). Hinsichtlich der Entstehung wurden verschiedene Theorien unter Berücksichtigung sämtlicher Umstände aufgestellt, welche in Verbindung mit einer Krankheit unbekannter Aetiologie auftauchen können. Es sind im Laufe der Jahre verschiedene Organe und Systeme des menschlichen Organismus in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Sklerodermie gebracht worden:

a) Das Blutgefäßsystem (Kaposi, Wolters): Man nahm an, daß Gefäßveränderungen das Primäre seien. Auch Brown und O'Leary schrieben Gefäßveränderungen und vasomotorischen Störungen eine Bedeutung zu.

b) Viele sehen in Veränderungen der inkretorischen Drüsen die Ursache der progressiven Sklerodermie.

c) Vielfach wurde die progressive Sklerodermie auch mit einer Affektion des Nervensystems in Zusammenhang gebracht.
d) Luithleen und v. Notthafft nennen als Begründer der Infektionstheorie Hoppe-Seyler.
e) Einige Autoren schreiben dem lymphatischen Apparat und besonders den **Lymphknoten** bei der Entstehung der Sklerodermie eine besondere Bedeutung zu:

Heller (1871) hat bei einer 56jährigen, an den Folgen einer Sklerodermie verstorbenen Patientin den Ductus thoracicus in einen lumenlosen Bindegewebsstrang umgewandelt, ferner in zahlreichen Organen Knötchen längs der Lymphgefäße und Ektasie derselben bis zur Hypertrophie des lymphatischen Apparates gesehen und darauf die Hypothese aufgebaut, daß der Sklerodermie eine Lymphstauung zugrunde liege. Der Befund wurde bei keiner der späteren Sektionen wieder erhoben.

Wolters (1892) rechnet die Sklerodermie zu dem großen Kapitel der interstitiellen Entzündungen. Bestimmend für diese Auffassung sind ihm die Wucherung der jugendlichen Zellen um die Drüsen und Gefäße, hier und da an den Nervenscheiden; das Auftreten embryonaler Elemente in Zügen und Flecken, weiterhin die erhebliche Zunahme des Bindegewebes und die für interstitielle Vorgänge so charakteristischen Gefäßveränderungen. Hierzu kommt noch, daß die gleichen interstitiellen Prozesse in der Muskulatur, der Lunge, der Leber, den Nieren, den **Lymphknoten**, im Uterus und im Gehirn nachgewiesen worden sind.

Kölle (1912) und Schwerdt (1905 und 1907) schreiben den Lymphknoten bei der Entstehung der Sklerodermie eine besondere Bedeutung zu. Sie nehmen an, daß durch Insuffizienz der Mesenteriallymphknoten toxische Stoffe in den Kreislauf gelangen, wodurch eine Störung der Blutdrüsenbilanz hervorgerufen wird. Von diesen Gesichtspunkten aus machten sie Versuche mit Mesenterialdrüsenextrakt, Coeliacin, und berichten über günstige Erfolge in der Therapie der Sklerodermie hiermit. Vielleicht wirkt das Coeliacin nur als Lymphagogum und führt so zu antagonistischer Beeinflussung der Produkte des chromaffinen Systems durch die Pankreasstoffe und andere Antagonisten, die ins Lymphsystem sezerniert werden. Vielleicht kommt auch den **Lymphknoten** eine direkte Wirkung bei der Unschädlichmachung der Hormonprodukte zu. Reaktive Lymphknotenschwellungen sind ja sehr häufig bei Störungen der inneren Sekretion beobachtet worden, und die Lymphknoten werden von vielen Autoren direkt mit zu den Drüsen mit innerer Sekretion gerechnet. Was für eine Rolle die Lymphknoten bei der Sklerodermie spielen und ob ihnen überhaupt eine Mitwirkung beim Zustandekommen der Krankheit zufällt, wird hier nicht entschieden.

Selye (1932) schreibt zur Frage der Entstehungsweise der Sklerodermie, daß chronische Anginen und Lymphknotenschwellungen am Halse sehr oft vor dem Auftreten der Sklerodermie beobachtet wurden, und es wäre vielleicht nicht unmöglich, daß eine Entzündung der benachbarten Lymphknoten (evtl. infolge von Tonsillitiden) sich auf die Epithelkörperchen fortleiten und auf diese Weise zu Hyperparathyreoidismus und möglicherweise zur Sklerodermie führen können.

In den Darstellungen folgender Autoren sind Lymphknotenveränderungen nicht erwähnt.

Hoppe-Seyler; Wolters; Friedheim; Dubreuilh; Audry und Boyreau; Betke; Krauß; Bertin; Abramowitz; Bechet; Maire und Woringer; Hufschmitt, Fox; Nomland; Sellei; Milbradt; Ken Kurè; Pautrier und Voizard; Dollmann von Oye; Bernstein; Wolfram; Spark; Hofbauer; Gottron; Harvier und Bouduelle; Ferrari; Rosenthal; Gohrbrandt; Villanova und Dulanto; Schwarz; Schuermann und Bonse; Eger; Lunseth, Baker und Shifrin; Gil und Robles.

Es folgen nun Auszüge aus fünf Krankengeschichten der Literatur, in denen Lymphknotenveränderungen bei progressiver Sklerodermie beschrieben wurden.

Dinkler (1891) beschreibt einen 34jährigen Patienten, der mit den typischen Zeichen einer progressiven Sklerodermie zur Klinikaufnahme kam. Der Gesichtsausdruck war starr, das Mienenspiel fehlte; die Haut des Gesichtes war ungemein fest und derb, glatt, glänzend, in ihrer Dicke reduziert und mit der Unterlage so fest verwachsen, daß sie die normale Verschieblichkeit gänzlich verloren hatte. Durch Derbheit der Haut am Halse waren Seiten- und Drehbewegungen erheblich eingeschränkt. Die Zunge war verdünnt und an Rändern und Spitze glatt. An den Händen zeigte die Haut, die ebenfalls sehr derb und fest war, reichliche Epithelabschilferung. Die Beweglichkeit im Schultergelenk war eingeschränkt, da sich die Haut im Oberarm- und Schulterbereich überall nur wenig oder gar nicht verschieben ließ. Ganz analog war die Beschaffenheit der Haut an den unteren Extremitäten. Am Thorax behinderte sie durch ihre Spannung und Verkürzung die Tiefe der Inspiration. Die **Lymphknoten** waren sowohl am Hals, wie in der Axillar- und Inguinalgegend **vergrößert** und von **derber** Konsistenz.

Osler (1898) beschreibt in einem seiner Fälle einen 39jährigen Patienten, dessen Sklerodermie mit intensiver, Addison-gleicher Pigmentierung, **Schwellung der Lymphknoten** und stellenweisem Leukoderm einherging.

Von Notthafft (1898) berichtet über einen 37jährigen Patienten, der bei der Klinikaufnahme über spannendes Gefühl in der Haut der Extremitäten klagte. Die Faltenbildung der Haut war erschwert, die Haut verdünnt, an manchen Stellen durchsichtig und auch im Gesicht in typischer Weise verändert. Die Augen waren stark eingesunken. Die Inguinallymphknoten waren fühlbar, nicht vergrößert; an der linken **Axilla** und in der rechten **Submaxillargegend** war je ein **geschwollener Lymphknoten** zu tasten. Bei der Obduktion konnten die **Inguinallymphknoten** als **stark geschwollen** betrachtet werden.

Im Anschluß an seine Kasuistik stellt von Notthafft fest, daß die Sklerodermie nicht bloß eine Krankheit der Haut, sondern eine Krankheit des Gesamtkörpers sei. An den verschiedensten Organen (Haut, Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven, Gefäße, Leber, Lunge, Herzmuskel, Milz, Schilddrüse, **Lymphknoten** und Knochen) sind dieselben Prozesse gefunden worden. Es sind dies Prozesse einer chronischen, erst infiltrierenden und ödematisierenden, zuletzt aber immer indurierenden Entzündung.

Gordon (1929) führt den Sektionsbericht eines an progressiver Sklerodermie verstorbenen Patienten an und beschreibt **chronisch-hyperplastische Entzündung** der **Lymphknoten** mit **Sinuskatarrh.**

Kintzen (1952) beschreibt die Krankengeschichte eines 35jährigen Arbeiters, die mit Spannungsgefühl an beiden Handrücken und starkem Schwitzen beider Hände mit Ameisenlaufen und Kribbeln begann. Anschließend stellten sich vermehrte Spannung und Gedunsensein und Gefühllosigkeit der Wangenhaut ein. Die gesamte Haut wandelte sich allmählich in einen starren Panzer um, das Gesicht bekam den charakteristischen maskenartigen Ausdruck. Im weiteren Verlauf breitete sich die Sklerodermie so sehr aus, daß der Patient eineinviertel Jahr nach Krankheitsbeginn starb.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete diffuse generalisierte Sklerodermie. Neben allgemeiner Kachexie, Myocarditis acuta, Arteriosklerose etc. wurden u. a. an den bronchialen Lymphknoten Anthrakose, partielle Fibrose und Silikose festgestellt.

Die histologische Untersuchung von Lymphknoten dieses Patienten ergab: „Lymphatisches Gewebe mäßig entwickelt mit spärlichen Lymphfollikeln. **Lymphsinus**, oft etwas **erweitert**, mit desquamierten **Endothelien** und **Lymphozyten** gefüllt. Markstränge normal breit. In den bronchialen Lymphknoten kleine Knötchen aus sehr zellreichem, zum Teil hyalinem Bindegewebe mit eingelagerten doppelbrechenden Silikatkristallen. In den Marksträngen Infiltrate von Lymphozyten und **Plasmazellen.**"

Von insgesamt 11 Patienten der Universitätshautklinik Würzburg wurden in vier Fällen Lymphknotenveränderungen bei progressiver Sklerodermie beobachtet. Es folgen nun Auszüge aus diesen Krankengeschichten.

1. Fall (1949): Eine 50jährige Patientin, deren Krankheitszeichen vor etwa einem Jahr auftraten, kam 1949 zur ersten Klinikaufnahme. Sie klagte über Weißwerden ihrer Finger schon bei geringen Kältegraden, über Härte und Rissigkeit der Haut an beiden Händen und Schmerzen bei deren Bewegung. Die Hand konnte nicht mehr vollständig geschlossen werden. Bei der Aufnahme waren die Haut der Finger und Handrücken verhärtet, die Finger dicker als normal und von livider Hautfarbe. An beiden Unterarmen war die Haut in einem breiten Streifen vom Ellenbogen ausgehend und nach der Mitte des Unterarmes zu verschwindend, blaßrot gefärbt. Die Haut schuppte in diesem Ulnarstreifen und war verdickt. Die Umgebung der Augen war leicht gerötet, und unter dem Unterlid schien ein Oedem zu bestehen. Der Allgemeinbefund ergab nichts Pathologisches, und die Patientin wurde nach dreiwöchiger stationärer Behandlung entlassen.

Bei der Wiederaufnahme, ein viertel Jahr später, ergab sich kein wesentlich verändertes Krankheitsbild. Die Patientin klagte über häufiges Anschwellen der Beine. Die Entlassung erfolgte eine Woche nach dem Eintritt.

Bei der zweiten Wiederaufnahme (eineinviertel Jahr später) war die Beweglichkeit in Hand- und sämtlichen Fingergelenken erheblich mehr eingeschränkt, es begannen erste Erscheinungen des Gesichtes, die Haut des Halses war atrophisch und fleckig. Über beiden Knien war waagerecht ein Streifen atrophischer, erythematöser Haut vorhanden. In der **linken Achselhöhle** wurden kirschgroße, **derbe Lymphknotenschwellungen** bemerkt, ebenso in beiden **Leistenbeugen.**

Ein letzter stationärer Aufenthalt der Patientin nach drei Monaten zeigte keine veränderten Befunde.

2. Fall (1951): Ein 65jähriger Patient bemerkte seit einem halben Jahr Schwellungen an den Füßen und an den Unterschenkeln. Beim Stehen und

Gehen traten Schmerzen in den Knien auf. Bei der Klinikaufnahme waren Gesicht und Beine des Patienten befallen. Die Haut im Bereich beider Fußrücken und beider Unterschenkel war sklerosiert. Im Bereich der Fußgelenke bestand eine mäßige Schwellung, über dem proximalen Anteil der Schienbeine und im Bereich der Knie ein Oedem, das sich geringgradig auch auf die Oberschenkel fortsetzte. Das Hautkolorit an den Fußrücken und Unterschenkeln wechselte, es war bald gelblich-wächsern, bald etwa rötlich, livid. Im Gesicht fiel die Verschmälerung der Lippen auf. Stirnrunzeln war fast unmöglich. Es bestand eine mäßige **axillare Lymphknotenschwellung.**

3. Fall (1951): Ein 41jähriger Patient kam mit einer vierjährigen Anamnese zur Klinikaufnahme. Befallen waren das Gesicht, die Mundhöhle mit den Lippen, die distalen Abschnitte der Extremitäten. Axillar, cubital und inguinal bestand eine mäßige **Polyskleradenitis.**

4. Fall (1952): Zur Klinikaufnahme kam eine 27jährige Patientin, die vor zwei Jahren bemerkt hatte, daß sich die Haut über den Fingern dick anfühlte. Besondere Beschwerden bestanden in der Kälte. Bei der Aufnahme waren die Gesichtshaut und die Haut beider Hände und Finger glatt, straff gespannt und glänzend. Die Bewegungsfähigkeit der Finger war eingeschränkt, ebenso die der Handgelenke. Die Zehen beider Füße waren livid verfärbt. Am **Hals** zeigten sich beiderseits bohnengroße **Lymphknoten.**

In folgender Tabelle sind die verschiedenen Veränderungen der Lymphknoten, deren Lokalisation und die von progressiver Sklerodermie betroffenen, während des Lebens erkannten Regionen zusammengestellt.

Tabelle II

Autor	Alter Jahre Geschl.	Betroffene Regionen	Art der Lymphknotenveränderungen und Lokalisation
Dinkler (1891)	34 m.	Gesicht, Hals, Zunge, ob. u. unt. Extremitäten	Vergrößerung von Hals-, Axillar- und Inguinallymphknoten
Osler (1898)	39 m.	Progr. Sklerodermie mit Addison-gleicher Pigmentierung	allgemeine Vergrößerung
v. Notthafft (1898)	37 m.	Gesicht, Extremitäten	Vergrößerung der Inguinal-, Axillar-, Submaxillar- und Hiluslymphknoten
Gordon (1929)	—		chronisch-hyperplastische Entzündung mit Sinuskatarrh
Kintzen (1952)	35 m.	gesamte Haut	Histologischer Befund: Lymph. Gewebe mäßig entwickelt mit spärlichen Lymphfollikeln. Lymphsinus oft erweitert, mit desquamierten Endothelien und Lymphozyten gefüllt. In den bronchialen Lymphknoten kleine Knötchen aus hyalinem Bindegewebe mit Silikatkristallen. In Markssträngen Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen

Tabelle II (Fortsetzung)

Autor	Alter Jahre Geschl.	Betroffene Regionen	Art der Lymphknotenveränderungen und Lokalisation
Universitätshautklinik Würzburg (1949)	50 w.	Obere Extremität, Gesicht, Hals, Haut über beiden Knien	Vergrößerung der Inguinal- und linken Axillarlymphknoten
(1951)	65 m.	Gesicht, Beine	Axillarlymphknoten mäßig geschwollen
(1951)	41 m.	Gesicht, Mundhöhle, distale Abschnitte der Extremitäten	Polyskleradenitis axillar, cubital und inguinal
(1952)	27 w.	Gesicht, Hände	Zervikallymphknoten beiderseits bohnengroß

Zusammenfassung

(Progressive Sklerodermie)

Im vorliegenden Abschnitt wurden die in der zur Verfügung stehenden Literatur beschriebenen Lymphknotenveränderungen bei progressiver Sklerodermie zusammengestellt. Einige Autoren schrieben den Lymphknoten bei der Entstehung der Sklerodermie eine besondere Bedeutung zu (Heller; Wolters; Kölle und Schwerdt; Selye). Viele beobachteten Lymphknotenveränderungen bei ihren an progressiver Sklerodermie erkrankten Patienten. Aus fünf Krankengeschichten der Literatur, in denen Lymphknotenveränderungen erwähnt wurden, liegen hier Auszüge vor. Die Veränderungen bestanden meist in Schwellung der regionalen Lymphknoten. Ein histologisches Untersuchungsergebnis beschreibt Kintzen: Er beobachtete **erweiterte Lymphsinus**, mit desquamierten **Endothelien** und **Lymphozyten** gefüllt. Die Markstränge waren normal breit. Gordon beschreibt chronisch-hyperplastische Entzündung von Lymphknoten mit Sinuskatarrh.

In der Universitätshautklinik Würzburg wurden in vier Fällen von insgesamt 11 Patienten Lymphknotenveränderungen bei progressiver Sklerodermie beobachtet (d. h. es besteht eine Lymphknotenbeteiligung von 36,3 Prozent). Dreimal handelte es sich um regionale, einmal um Schwellung der Axillarlymphknoten bei Hautveränderungen im Gesicht und an den Beinen.

C. Lupus erythematodes

Die eigentliche Geschichte des Lupus erythematodes beginnt mit den Arbeiten von Hebra und Cazenave. Im Jahre 1845 wurde das Krankheitsbild von Hebra unter dem Namen „Seborrhoea congestiva" beschrieben. Cazenave bezeichnet die Krankheit 1951 als Lupus erythematodes.

Kaposi brachte 1869 und 1872 genauere klinische Kenntnisse und vor allem die Trennung der chronischen von der akuten Form. Er bezeichnete die chronische Form als Lupus erythematodes discoides und die akute als Lupus erythematodes discretus et aggregatus. Während französische Forscher eine vaskuläre von einer follikulären Form unterscheiden, hat sich die Einteilung Kaposis, der lediglich den discoiden chronischen und den disseminierten

akuten Typ trennt, durchgesetzt. Es gibt aber auch Fälle mit starker Dissemination, die doch ganz chronisch verlaufen, und solche, bei denen der anfänglich chronisch verlaufende Lupus erythematodes plötzlich in ein akutes Stadium übergeht. Darum wurde eine andere Einteilung von Ehrmann vorgeschlagen, wonach es 1. den Lupus erythematodes chronicus (Fälle mit chronischem Verlauf, gleichgültig ob es sich um wenige Stellen oder um weit ausgedehnte Herde handelt), 2. den Lupus erythematodes acutus (Fälle, die akut einsetzen) und 3. den Lupus erythematodes cum exacerbatione acuta (chronische Fälle, die sich plötzlich akut ausbreiten, in der Regel aber wieder zur Chronizität zurückkehren) gibt.

Im Vergleich zu Periarteriitis nodosa und progressiver Sklerodermie sind beim Lupus erythematodes viel häufiger Lymphknotenveränderungen beschrieben worden.

In den Darstellungen folgender Autoren waren Lymphknotenveränderungen entweder nicht erwähnt oder auf gleichzeitig bestehende andere Krankheitsprozesse zurückzuführen:

Kren; Barber; Spiethoff; Gennerich; Bechet; Ehrmann und Falkenstein; Abramowitz; Templeton; Irgang; Osborne; Jordan; Hoak und Pschierer.

Es folgen nun Auszüge aus den Arbeiten von 17 Autoren, die entweder in angeführten Krankengeschichten Lymphknotenveränderungen erwähnten, Zusammenfassungen ihrer makroskopischen und histologischen Untersuchungen von Lymphknoten bei Lupus-erythematodes-Kranken veröffentlichten oder über die Häufigkeit der bei dieser Krankheit auftretenden Lymphknotenveränderungen berichteten.

Kaposi (1872) beschreibt in einem seiner Fälle eine 23jährige Patientin, die seit neun Jahren von Zeit zu Zeit an den Ohren und am Hinterhaupt Krusten bekam, die sich wieder ablösten. Bei der Klinikaufnahme waren zu Häufchen gruppierte, teils rote, flache, teils mit gelben Borken bedeckte linsen- bis pfenniggroße Flecken zu sehen, die sich von Hinterhaupt und beiden Ohren nach vorn über beide Wangen bis zur Nase erstreckten. Nach einem Monat bildeten sich kleine Effloreszensen an Nacken, Rücken und rechtem Oberarm mit knotiger, schmerzhafter Anschwellung in der Tiefe. Später erfolgte Eruption an den Fingern, den Zehen, der Planta pedis. Zehn Monate nach der ersten Klinikaufnahme (Patientin war inzwischen gebessert entlassen und wieder aufgenommen worden) wurden erstmalig **Adenitis**, nach erneuten zehn Monaten schmerzhafte Lymphknotenschwellung der linken Achselhöhle bemerkt.

In einem weiteren Fall beschreibt Kaposi eine 29jährige Patientin, die vier Jahre vor der Klinikaufnahme erkrankte. Die für Lupus erythematodes typischen Erscheinungen fanden sich auf Nase, Wangen, an den Streck- und Beugeseiten der Finger, der Hände und am Rücken der Zehen. Die rechtsseitigen **Zervikallymphknoten** waren bis zu **faustgroßen**, die linksseitigen zu **haselnußgroßen, harten, unschmerzhaften** Tumoren infiltriert. Später trat auch **Schwellung** der **inguinalen Lymphknoten** auf.

Kaposi stellt außerhalb seiner Kasuistik fest, daß sich in einzelnen von öfteren akuten Eruptionen heimgesuchten Fällen des Lupus erythematodes „umfangreiche, harte, schmerzhafte Schwellungen der Lymphdrüsen gebildet hatten vorwiegend der Submaxillar- und Achseldrüsen, einmal auch der In-

guinaldrüsen. In der über den knotigen Geschwülsten dahinziehenden Haut waren reichliche Effloreszenzen des Lupus erythematodes zur Entwicklung gekommen. Die Schwellung der genannten Drüsen involvierte sich im Verlauf von Wochen zum großen Teile und steigerte sich wieder zeitweilig, wenn sich zugleich die anderen Symptome der Exacerbation des Gesamtprozesses kundgaben. Nur einmal wurde Abscedierung eines Teiles der linksseitigen Achseldrüsen beobachtet."

Hardaway (1899) beschrieb erhebliche Schwellung der Halslymphknoten. 1892 berichtet er über einen weiteren Fall, bei dem es sich um ein 14jähriges Mädchen handelte, dessen **Submaxillarlymphknoten vergrößert** waren.

Short (1907) beobachtete an erkrankten Lymphknoten einen mit **Fibrin** und großen **endothelialen Zellen** angereicherten Sinus. Die lymphoiden Zellen waren zum großen Teil durch **protoplasmareiche, große Zellen** ersetzt, deren Kerne groß und oval waren und häufig mitotische Formen aufwiesen. Hämorrhagische Gebiete waren neben völlig nekrotischen zu sehen.

Low und Rutherford (1920) teilen den Sektionsbericht einer an Lupus erythematodes verstorbenen 56jährigen Patientin mit. Die Hauterscheinungen hatten nur die typischen Regionen des Gesichtes befallen. „Die Mediastinaldrüsen, besonders die, die in Beziehung zur Bifurkation der Trachea stehen, waren vergrößert und pigmentiert." Die Lymphknoten der Lungenwurzel waren stark pigmentiert und einige von ihnen fibrös verändert. Aus mehreren Regionen wurden Lymphknoten histologisch untersucht: Die Lymphknoten der rechten Lungenwurzel zeigten erhebliche Pigmentation, Fibrose und Stauung von Gefäßen. Die Arterien zeigten alte intimale Verdickung mit kalkhaltigen Veränderungen der Elastika. Die Lymphknoten der linken Lungenwurzel waren ähnlich verändert. Die Mediastinallymphknoten ließen deutliche Stauung der Rindengefäße mit Erweiterung der Lymphkanäle in den mehr zentral gelegenen Partien der Lymphknoten erkennen. Leichte Kohlenstoffpigmentation und viele pigmentierte endotheliale Phagozyten waren zu sehen. Andere zeigten deutliche, allgemeine Fibrose und Pigmentation und keine so deutliche Stauung. Die Zervikallymphknoten wiesen akute Hyperämie mit einigen winzigen Hämorrhagien in die Drüsensubstanz und erhebliche endotheliale Zellreaktion auf. In einigen Mesenteriallymphknoten waren Oedeme mit sehr erweiterten Lymphkanälen — gewucherte und abgeschilferte endotheliale Zellen enthaltend — zu erkennen. Andere zeigten leichte **generalisierte Fibrose.**

Ehrmann und Falkenstein (1922) beschrieben drei Lupus-erythematodes-Fälle mit **Lymphadenopathie.**

Die Therapie von Goeckermann (1923) stützt sich offenbar auf den Glauben, daß alle **tiefgelegenen Lymphknoten** bei Lupus-erythematodes-Kranken befallen sind.

Sibley und Wynn (1923) beschreiben eine 23jährige Patientin, die mit typischen schmetterlingsartigen Flecken im Gesicht zur Aufnahme kam. Nach einigen Tagen erschienen einzelne Herde auf ihrem Brustkorb, und kurz darauf begannen die Flecken des Gesichtes intensiver zu werden. Fünf Monate später hatte sich der erythematöse Ausschlag auch auf Arme und Beine ausgebreitet. An Abdomen und Thorax waren große, weiße Flecken — von pigmentierten Zonen umgeben — entstanden. Oedematöse Schwellung von Gesicht und Nacken stellten sich ein, und nach Verschlechterung des Allgemein-

zustandes starb die Patientin ein halbes Jahr nach Klinikaufnahme. Bei der Sektion fanden sich **stark vergrößerte Lymphknoten** im Gebiet der in- und externen **Iliacalgegend.**

P e r n e t (1925) beschreibt eine 23jährige Patientin, deren für Lupus erythematodes typische Hauterscheinungen (Befallensein von Nase, Wangen, Ohren und Augenlidern) seit zwei Monaten bestanden. Auch die Fingerspitzen waren verändert und schmerzhaft, die Fingergelenke geschwollen. Die **Mandibularlymphknoten** waren (einige erheblich) **vergrößert.** Der schwere Krankheitsverlauf führte zu anhaltend hohem Fieber. Im Nacken bildete sich ein Abszeß, aus dem sich nach Incision reichlich Eiter entleerte. Unter Hinzukommen allgemeiner Gelenkschmerzen und einer schweren Colitis starb die Patientin fünf Monate nach Krankheitsbeginn.

G i b s o n (1925) stellt einen 29jährigen Patienten vor, der mit einer erythematösen Eruption an Nase, Wangen, Ohren und Nacken zur Klinik kam. Auch Finger waren befallen. Die **Submaxillarlymphknoten** der linken Seite waren vergrößert und weich. Der Patient kam unter Verschlechterung seines Allgemeinzustandes ad exitum.

F ü l l e n b a u m (1926) schreibt zur Frage der Aetiologie des Lupus erythematodes, „daß der Lupus erythematodes durch ständiges Uebergehen der während des Zerfalls der Lymphdrüsen freigewordenen Lymphozytenfermente ins Blut entsteht. Die Wirkung derselben ist einerseits toxisch, dem eines artfremden Eiweißkörpers ähnlich (Toxine des Lupus erythematodes), andererseits bewerkstelligen diese Zerfallsprodukte, im Hautgewebe angelangt, den Abbau desselben. Wenn die Lymphozytenfermente nur in kleinen Mengen in das Blut gelangen, geben sie in der Haut den Lupus erythematodes chronicus; wenn sie plötzlich und in großer Menge in das Blut eindringen, rufen sie die Erscheinungen der Anaphylaxie und das Bild des Lupus erythematodes acutus hervor. Die Sonne und andere Lichtstrahlen sind imstande, die aus dem Zerfall der Lymphdrüsen entstandenen Toxine zu aktivieren und Exazerbationen der Lupus-erythematodes-Fälle zu verursachen."

Im dritten der von der Verfasserin angeführten Fälle (in Tabelle gleich 1. Fall) lag ein Lupus erythematodes discoides des Gesichtes, besonders der Nase und Stirn vor. Der Patient hatte einen Katarrh der Tuba Eustachii. Die **Unterkiefer-, Hals-** und **Hiluslymphknoten** waren **vergrößert.**
Im 6. Fall (in Tabelle gleich 2. Fall) wird von einer 24jährigen Patientin berichtet, die einen Lupus erythematodes discoides der Nase aufwies. Es fanden sich auch Veränderungen an beiden Handrücken. Die Hände waren zyanotisch. Die **Unterkiefer-** und **Halslymphknoten** waren vergrößert.

Im 16. Fall (in Tabelle gleich 3. Fall) handelte es sich um einen 34jährigen Patienten mit Lupus erythematodes discoides faciei et nasi. Die Veränderungen auf der Nase bestanden seit zwei Jahren. Röntgenologisch konnten kleine, verkalkte Hiluslymphknoten festgestellt werden. Es bestand kein Anhalt für Tbc.

Im 17. Fall (in Tabelle gleich 4. Fall) wird ein 52jähriger Patient mit Lupus erythematodes disseminatus beschrieben. Befallen waren Kopf, Nacken und Brustgegend. Trotz Verkalkung der Hiluslymphknoten bestand kein Anhalt für Tbc.

Im Anschluß an diese chronischen Lupus-erythematodes-Fälle beschreibt die Verfasserin akute Verläufe.

1. (in Tabelle gleich 5. Fall): Eine 16jährige Patientin kam mit den Erscheinungen eines chronischen Lupus erythematodes disseminatus zur Klinikaufnahme. Die Hauterscheinungen befanden sich im Gesicht, an den Extremitäten und am Stamm. Durch Sonnenstrahlen provoziert, trat bald eine Umwandlung des chronischen Lupus erythematodes in die akute Form ein. Diese Umwandlung wurde von schweren Allgemeinerscheinungen eingeleitet. Septische und meningitische Symptome traten in den Vordergrund. Dabei wurden die **Unterkieferlymphknoten** (besonders links), die **Halslymphknoten** längs des M. sternocleidomastoideus und die **Axillarlymphknoten** palpabel. Schon vor dem Auftreten der akuten Erscheinungen waren die **Unterkieferlymphknoten** vergrößert, und im akutesten Stadium sind sie noch stärker angeschwollen. Nach fast kritischem Temperaturabfall und Nachlassen von Oedem und Rötung der Gesichtshaut ging auch die Schwellung der Unterkieferlymphknoten langsam zurück.

2. (in Tabelle gleich 6. Fall): Eine 19jährige Patientin kam im voll entwickelten Stadium des Lupus erythematodes acutus disseminatus zur Klinikaufnahme. Bis zum Tode, der unter den Zeichen von Bronchopneumonie und Herzschwäche einige Wochen danach erfolgte, wurden keine Lymphknotenveränderungen bemerkt. Erst die Sektion ergab Vergrößerung der peribronchialen Lymphknoten mit verwaschener Struktur und nur noch stellenweise erkennbaren Follikeln. Die **Lymphknotenbuchten** waren stark **erweitert,** und ihre **endothelialen Schichten** zeigten starke **Desquamation.**

V e i e l (1931) bezeichnet die Schwellung und Entzündung der regionären Lymphknoten als wichtigste Komplikation beim Lupus erythematodes chronicus. „Man findet sie in einer beträchtlichen Zahl der Fälle entweder in der Unterkiefergegend oder, was noch häufiger ist, entlang dem Musculus sternocleidomastoideus. Meist sind es derbe, leicht verschiebliche, nicht schmerzhafte Knoten; vereinzelt schmelzen sie auch eitrig ein und bieten dann das Bild der tuberkulösen Lymphome. Auch Narben von überstandenen Einschmelzungen sieht man hin und wieder."

Auch beim Lupus erythematodes beschreibt Veiel Schwellungen der verschiedenen Lymphknoten, die oft ein sehr hohes Maß erreichen, aber nur sehr selten eitrig einschmelzen, sondern meist nach Schwinden der akuten Hautentzündung wieder zurückgehen.

M a d d e n (1932) schreibt, daß eine Lymphadenitis bei Lupus erythematodes oft vorhanden sei, besonders in den Gebieten, deren Haut befallen ist. Die Entzündung der Lymphknoten führt nicht zur Eiterung und geht dann zurück, wenn die Hautherde in ihrer Intensität nachlassen. Der Verfasser berichtet von einer 20jährigen Patientin, die mit Hals- und Mundweh zur Aufnahme kam. Auf der Nase waren glänzende, rot infiltrierte Flecken zu sehen, die Mundschleimhaut war rot und geschwollen. Die **zervikalen Lymphknoten waren vergrößert und weich.** Es entstanden während des Klinikaufenthaltes epigastrische Schmerzen, eine Eruption an Schultern und Rumpf, Phlebitis des linken Beines und eine **generalisierte Lymphadenitis.** Die Patientin kam ad exitum. Im Sektionsbericht sind Lymphknoten nicht erwähnt.

D e n z e r und B l u m e n t h a l (1937) beschreiben Veränderungen in Form von akuter Lymphadenitis in den Mesenteriallymphknoten.

K e i l (1937) beobachtete einen jungen Patienten, dessen Hände, Ellenbogen und Finger Teleangiektasien und Flecken, dessen Ohren erythematöse

Effloreszenzen und dessen Gesicht an den Stellen einer vorangegangenen schmetterlingsförmigen Eruption pigmentierte Herde zeigten. Der Patient hatte remittierendes Fieber, eine palpable Milz, **axilläre Adenopathie** und Gelenkschmerzen. Keil schreibt, daß diese Symptome gewöhnlich nur in der akuten Phase der Krankheit beobachtet werden.

Ginzler und Fox (1940) beschrieben als erste Lymphknotenveränderungen in großen Einzelheiten. Sie stellten fest, daß einige Lymphknoten ödematös verändert waren, Sinushyperplasie und entzündliche Reaktionen zeigten, die durch Auftreten vieler Histiozyten und einigen Plasma- und polymorphkernigen Zellen deutlich wurden. Viele Lymphknoten wiesen zahlreiche nekrobiotische Gebiete auf. Diese gingen in Nekrose mit vollständiger Zelldegeneration, Auflösung, Kernverdichtung und Kernzerreißung über. Kernteilchen wurden in die umliegende Pulpa verstreut, welche deutliche Wucherung von Histiozyten zeigte. Ginzler und Fox stellten fest, daß das Vorkommen der nekrotischen Vorgänge in den Lymphknoten ebenso charakteristisch zu sein scheint wie die glomerulären Veränderungen, obwohl erstere weniger häufig auftreten.

Klemperer, Pollack und Baehr (1941) beobachteten in neun Fällen Lymphknotenvergrößerung. Fünf davon zeigten deutliche Nekrose, deren unregelmäßige Zonen das lymphatische und das Stützgewebe der Knoten und Blutgefäße befallen hatten. Die Nekrose war manchmal total und ließ keine Spur der ursprünglichen lymphatischen Zellen oder des Retikulums wiedererkennen. Sie unterschied sich jedoch von der homogenen Koagulationsnekrose der Tuberkulose. Der Nachweis von säurefesten Stäbchen verlief negativ. In anderen nekrotischen Herden sah man ein Netzwerk von vergrößerten eosinophilen Fasern, die der Struktur von Retikulumfasern ähnelten. Dieses Netzwerk enthielt keine Lymphozyten, aber Retikulumzellen mit entstellten pyknotischen Kernen und Makrophagen, beladen mit Fett. Das Kapsel- und Septengewebe der Knoten zeigte gelegentlich dieselben kollagenen Veränderungen wie in anderen Organen, dazu war Wucherung der Fibroblasten deutlich. Die Blutgefäße der Kapsel wie auch der Lymphknoten selbst, zeigten häufig Wandveränderungen. Diese vaskulären Herde waren nicht nur in nekrotischen, sondern auch in normalen lymphatischen Knoten vorhanden.

Fox und Rosahn (1943) stellten fest, daß die morphologischen Charakteristika der **vergrößerten Lymphknoten** mehr oder weniger konstant und für den Lupus erythematodes eigentümlich seien. Sie beobachteten Lymphknotenvergrößerung entweder klinisch oder bei der Sektion und andere Zeichen, die sie für diesen Teilaspekt der Krankheit für bedeutungsvoll hielten (Splenomegalie, Leukozytose oder Leukopenie und Morphologie des Knochenmarks).

Die Verfasser gaben eine Uebersicht über 280 Lupus-erythematodes-Fälle, von denen bei 210 Lymphknoten erwähnt wurden. Davon hatten 140 Lymphknotenvergrößerung (108 Frauen und 32 Männer). Die zervikalen Lymphknoten waren am häufigsten, die mesenterialen, axillaren, inguinalen und retroperitonealen etwas seltener betroffen. In 12 Prozent handelte es sich um generalisierte Lymphadenopathie.

Morphologische Beschreibung:

Die vergrößerten Lymphknoten sind weich und saftig und in einer mäßig gespannten Kapsel eingeschlossen. Die äußere Oberfläche sieht blaßgrau und

glänzend aus. Die Form ist in der Regel oval. Nekrotische Gebiete von gelblicher oder gräulich-weißer Farbe können grob erkannt werden. Manchmal sind einzelne Blutungsherde vorhanden. Mikroskopisch ist die Entstellung des lymphoiden Baues durch Oedem und Anschoppung am hervorstechendsten. Weder Primär- noch Sekundärfollikel bleiben erhalten. Die Lymphsinus sind geschwollen und mit Lymphozyten, Plasmazellen, Histiozyten und Retikulumzellen angereichert. Die Endothelzellen sind ebenfalls geschwollen und hyperplastisch. Die Pulpa ist angereichert mit Lymphozyten, Plasma-, Mononuklear- und Retikulumzellen. Polymorphkernige Neutrophile sind nicht zahlreich und Eosinophile ausgesprochen selten. Die mononukleären Zellen sind geschwollen und haben runde, hyperchromatische, granulierte Kerne. Einige Retikulumzellen können sich gerade in mitotischer Teilung befinden. Unter den zahlreichen Plasmazellen haben viele zwei oder sogar drei Kerne. Ein konstanter Befund ist eine große neutrophile bis eosinophile Zelle. Sie ist vier- oder fünfmal größer als ein Lymphozyt und einem Megakariozyten nicht unähnlich. Der große, gelappte Kern kann zwei oder mehr Kernkörperchen enthalten. Das Zytoplasma ist homogen und frei von Vakuolen. Diese Zelle ist nicht zu verwechseln mit der Sternbergschen Zelle bei der Hodgkinschen Krankheit. Kapsel, Trabekal und interstitielles Gewebe des Lymphknotens sind nicht verdickt, aber isolierte Herde mit fibroblastischen Wucherungen können vorhanden sein. Einige kleine Arterien und Arteriolen sind wie von einer Manschette fibrösen Gewebes umgeben, eine häufig beobachtete Veränderung rund um die zentralen Arteriolen der Milz. Diese Gefäße können auch die unterschiedlichen Veränderungen der Krankheit zeigen.

Die Verfasser beschreiben drei Fälle von Lupus erythematodes disseminatus, die alle **Lymphadenopathie** aufwiesen. Fall zwei ist von besonderer Bedeutung, da keine Hautaffektionen vorhanden waren (Lupus sine Lupus).

1. Fall (Fox und Rosahn):

Bei einer 24jährigen Patientin wurde vor sechs Jahren, als sich die Gesichtshaut krustös veränderte, akuter Lupus erythematodes diagnostiziert. Nach einjähriger Behandlung verschwanden die Hauterscheinungen. Drei Monate später erfolgte ein neuer Ausbruch unter dem linken Augenlid, der sich langsam ausbreitete. Nach einem weiteren Jahr sah man einen erythematösen Herd auf der Nase und beiden Wangen. In der rechten **Axilla** war ein kleiner, weicher **Lymphknoten** zu fühlen. 10 Tage nach erfolgter Behandlung entstanden Oedeme an beiden unteren Extremitäten, Zartheit der Haut an den Füßen und Gelenken und ein generalisierter makulopapulöser Ausbruch. Zu dieser Zeit erschienen vergrößerte, weiche Lymphknoten in der Epitrochlear-, Axillar- und Inguinalregion. Die Patientin hatte eine wunde Kehle und blutendes Zahnfleisch. Neben den beschriebenen Hautveränderungen des Gesichtes bestand auch eine krustöse Eruption der Hände. Der generalisierte Ausschlag war wieder verschwunden, weder die Milz war zu palpieren noch irgendwelche Lymphknotenschwellungen konnten festgestellt werden. Das periphere Oedem war verschwunden, aber deutliche Zartheit bestand über der linken Ferse, dem rechten Handgelenk und der rechten Schulter. 12 Tage nach der Aufnahme (gleich zwei Jahre nach Krankheitsbeginn) wurde eine Bronchopneumonie diagnostiziert, und fünf Tage später starb die Patientin. Bei der Sektion waren oberflächliche Lymphknoten nicht palpabel. Die Lymphknoten, die die Aorta umgeben, und diejenigen, die im Mesenterium der kleinen Eingeweide ihren

Sitz haben, waren alle vergrößert, gespannt und saftig. Die Schnittoberfläche war homogen grau, die Follikelzeichnung verwischt, Nekrose konnte nicht nachgewiesen werden. Alle mikroskopisch untersuchten Lymphknoten waren ähnlich, aber die Struktur eines Knotens aus der peripankreatischen Gruppe war so völlig ungeordnet, daß es unmöglich war, Lymphfollikel zu unterscheiden. Daran war das weitverbreitete, von den angrenzenden Zellen gebildete Oedem schuld. Besonders auffallend jedoch war die deutliche Vermehrung der Retikulumzellen. Nekrotische Gebiete wurden nicht gefunden.

2. Fall (Fox und Rosahn):

Eine 35jährige Patientin kam mit geschwollenen Nackenlymphknoten zur Aufnahme. Sie gab an, vor eineinhalb Jahren schmerzhafte symmetrische Schwellung der mittleren Fingergelenke an beiden Händen gehabt zu haben. Während des letzten Jahres litt sie unter Arthritis im Nacken, in den Schultern, an Kreuzbein und Lendenwirbelsäule. Bei der Klinikaufnahme bestand eine leichte Hypertrophie der mittleren Gelenke. Es wurde eine symmetrische Schwellung der präaurikulären, der postaurikulären, der oberflächlichen und tiefen **Halslymphknoten** bemerkt. Drei Tage nach der Aufnahme wurde ein zervikaler Lymphknoten untersucht. Er zeigte lymphoide Hyperplasie.

Einen Monat später klagte die Patientin über heftige Schmerzen unterhalb des Sternums, die die Atmung erschwerten. Diese Symptome verliefen in Intervallen von drei bis vier Tagen und dauerten 24 Stunden. Petechien waren am harten Gaumen wie auch an der Haut des Stammes zu sehen. Die Patientin bekam Fieber und geriet in einen immer schlechteren Zustand. Sie starb drei Monate nach der Klinikaufnahme.

Beim Tode waren die postaurikulären und superficialen zervikalen Lymphknoten mäßig vergrößert. Die Sektion brachte tracheobronchiale und inguinale Lymphknoten zutage, die ebenso wie Lymphknotengruppen des Beckens vergrößert, weich und saftig waren. Der größte Lymphknoten hatte einen Längsdurchmesser von 2,5 Zentimeter. Die Oberfläche war glatt und rötlich-grau. Die Schnittoberfläche zeigte ein ödematös durchtränktes Aussehen. Auch die Lymphknoten in der Gegend des gemeinsamen Gallenganges und des Magens waren vergrößert.

Die Mikroskopie der vergrößerten Lymphknoten ergab einen entstellten Bau durch deutliche Anschoppung der Blutgefäße und ödematöse Lymphsinus. Weder primäre noch sekundäre Lymphfollikel konnten erkannt werden. Neben Lymphozyten, die gelegentlich in der Pulpa vorkamen, sah man unzählige Plasma- und große mononukleäre Zellen. Einige Plasmazellen hatten zwei Kerne. Die Kerne vieler mononukleärer Zellen waren hyperchrom, gelappt, und einige befanden sich in Mitose. Das Zytoplasma war basophil. Auch viele Retikulumzellen waren vorhanden. Die Wand einer kleinen Arteriole im Durchschnitt eines inguinalen Lymphknotens war durch eosinophiles, hyalines Material verstärkt. Einige Arteriolen von Iliacalknoten enthielten rötlichblaue, granulierte Pfröpfe; ihre Wände waren verdickt durch Bindegewebe mit leichter perivasculärer Fibrose.

Anatomische Diagnose: Akute, nekrotisierende Arteriolitis von Nieren und Milz; generalisierte Vergrößerung der Lymphknoten; Pneumonie; akuter Milztumor; chronische Zystitis; Hydrothorax; Hydropericardium; Ascites; fibröse Verdickung der Mitralklappe. Es handelte sich um einen Lupus erythematodes disseminatus sine Lupus.

3. Fall (Fox und Rosahn):

Eine 16jährige Patientin bekam erstmalig mit sieben Jahren einen rosa runzeligen Flecken auf der Nase, der bis zum 14. Lebensjahr unverändert bestehen blieb. Danach wurde er braun und schuppig. Nach zwei Jahren waren die zervikalen und occipitalen Lymphknoten geschwollen, und wenig später zeigte sich ein Ekzem der behaarten Kopfhaut. Rote, geschwollene, juckende Flecken entwickelten sich auf den Wangen und breiteten sich schnell auf das ganze Gesicht aus. Das Ganze wurde schuppend und hatte sich bald auf die Schultern, den oberen Thorax und die Arme ausgedehnt. Manifeste Gelenk- und Rückenbeschwerden sowie Atemnot, nächtliches Fieber und rote Flecken an Fingern und Handinnenflächen stellten sich ein. Die Patientin kam so und mit allgemeiner **Lymphknotenvergrößerung,** einem pathologischen Herzbefund und Anämie zur Aufnahme. Nach Besserung und Entlassung wurde die Patientin erneut aufgenommen, das letzte Mal im 19. Lebensjahr, sieben Tage vor ihrem Tod, der unter den Zeichen von Herz- und Kreislaufversagen eintrat. Die Haut war trocken, schuppend, das Gesicht braun pigmentiert in schmetterlingsartiger Ausbreitung. Einzelne kleine, leicht verschiebliche Knoten, deren Sektion Pigmentierung und Hyperplasie ergab, wurden in jeder Axilla palpiert. Mikroskopisch sah man ausgedehnte Sinusitis, die relativ frei von Zellen war. Die Medullarstränge und Ränder der Sinus waren gesprenkelt mit vielen mononukleären Zellen, die mit glänzendem braunem Pigment angefüllt waren.

Die anatomische Diagnose bestätigte die klinische und ergab Lupus erythematodes disseminatus.

Es folgen nun die Krankenberichte aus der Universitätshautklinik Würzburg, die Lymphknotenveränderungen enthalten.

Zunächst sind Krankenberichte angeführt, bei denen Lymphknotenveränderungen im Verlaufe eines Lupus erythematodes acutus und eines Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta auftraten.

1. Fall (1950) Lupus erythematodes acutus:

Eine 21jährige Patientin kam mit Hautveränderungen an den mittleren Gesichtspartien und an den Ohren zur Klinikaufnahme. An den Lippen bestanden stecknadelkopfgroße Erosionen mit rotem Hof, die Zunge war düsterrot verfärbt. Beide Mundschleimhautseiten trugen rote Flecken, von denen nach der Peripherie Teleangiektasien ausstrahlten. Submandibular und im hinteren Halsdreieck waren vergrößerte Lymphknoten tastbar.

2. Fall (1953) Lupus erythematodes acutus:

Bei einer 27jährigen Patientin waren zunächst Hände, Füße und Unterschenkel, später auch das Gesicht in typischer Weise befallen. Eine Lingua plicata trug eine grauweißliche, glatte Epitheltrübung, die deutliche Atrophie erkennen ließ. In der linken Axilla war ein pflaumengroßer druckempfindlicher Lymphknoten tastbar. In der rechten Axilla, in beiden Leistenbeugen fanden sich vereinzelt kleine, am Halse retroaurikulär beiderseits bohnengroße Lymphknoten.

3. Fall (1950) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:

Eine 42jährige Patientin hatte drei Wochen vor Klinikaufnahme zu ihren langjährig bestehenden Hautveränderungen im Gesicht auch solche auf beiden Unterarmen und Oberschenkeln bekommen. Während des Klinikaufenthaltes ging diese Exazerbation auch auf Unterschenkel und Oberarme über.

Patientin hatte dabei schweres Krankheitsgefühl. LE-Zellen konnten nachgewiesen werden. In der linken Axilla war ein kirschgroßer, derber Lymphknoten tastbar.

4. Fall (1951) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:
Die Krankheit des 23jährigen Patienten begann 1946 mit allgemeiner Rötung der Nase und beider Wangen. Anschließend traten nässende Ausschläge am linken Fußrücken, linken Unterschenkel, an beiden Ohren und an der Oberlippe auf. Bei der Klinikaufnahme bestand eine Polyskleradenitis. Die axillaren und inguinalen Lymphknoten waren bohnen-, die cubitalen linsengroß. Nach Abklingen zweier akuter Exazerbationen während des Klinikaufenthaltes blieben die Lymphknotenveränderungen bestehen.

5. Fall (1952) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:
Bei der ersten Klinikaufnahme des 47jährigen Patienten bestanden wenige fleckförmige Hyperpigmentierungen und Hyperkeratosen an Nase, Wangen und Augenbrauen, an den Streckseiten der Unterarme und Finger. Erst bei erneutem Klinikeintritt ein Jahr später konnte ein Lymphknotenbefund erhoben werden. Es waren neue Krankheitsherde an Hals, Brust, Extremitäten und Rücken dazugekommen. Beiderseits axillar, inguinal und in der Fossa ovalis konnten Lymphknotenschwellungen getastet werden.

6. Fall (1952) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:
Eine 45jährige Patientin kam mit ödematös geschwollenen und blaurot verfärbten Lippen zur Aufnahme. Das Lippenrot war unscharf begrenzt, die Schleimhaut erschien dünn, glänzend und sehr trocken. Auf beiden Wangen und über den Streckseiten der Grundglieder beider Zeige- und Mittelfinger waren Erytheme zu erkennen. Die Haut der Fingerbereiche erschien verdünnt. Submandibular fanden sich mehrere haselnußgroße Lymphknoten; die Lymphknoten der Leistenbeuge waren erbs- bis walnußgroß.

7. Fall (1953) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:
Eine 27jährige Patientin, bei der 1945 erstmals ein Gelenkrheumatismus und gleichzeitig eine schuppende Stelle auf der behaarten Kopfhaut auftraten, bekam 1951 ihre ersten Hautveränderungen an Gesicht, Händen und Füßen. 1952 traten erneuter Gelenkrheumatismus, Herzbeschwerden und Verschlimmerung der bereits bestehenden Hautveränderungen auf. Derartige Exazerbationen hatte Patientin seither öfters erlebt. Bei der Klinikaufnahme zeigten sich Herde im Bereich der gesamten Hautdecke. In beiden Axillen und Leistenbeugen waren jeweils mehrere, gut verschiebliche, teilweise druckempfindliche Lymphknoten von etwa Haselnußgröße palpabel. Bei erneuter Klinikaufnahme ein halbes Jahr später waren einige Herde narbig abgeheilt, es bestanden weder Erytheme noch Schuppen. Lediglich im Bereich des harten Gaumens und auf der linken Wangenschleimhaut waren fleckförmige Enantheme mit Teleangiektasien. Hand-, Finger- und Sprunggelenke waren beiderseits geschwollen. In beiden Achselhöhlen, Bizipitalfurchen und Leistenbeugen konnten kirschkern- bis kirschgroße, derbe Lymphknoten palpiert werden.

8. Fall (1953) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:
Der 42jährige Patient hatte seit 1940 Hautveränderungen in schmetterlingsförmiger Anordnung an Nase und Wangen. Das Krankheitsbild war seither mit häufigen Exazerbationen einhergegangen, wobei Senkungen bis 108/122 neben Temperaturen und Leukopenie bestanden. Bei der Aufnahme waren

außer dem Gesicht die Fingerstreck- und -beugeseiten befallen. Submandibular waren erbsgroße Lymphknoten zu tasten.

9. Fall (1953) Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta:

28jährige Patientin, die mit Hautveränderungen des Gesichtes, der Ohren, Ellenbogen, beider Hände, des Gesäßes, beider Knie und Füße zur Aufnahme kam. Die befallenen Hautpartien zeigten follikuläre Hyperkeratosen, ödematöse, livid-rote Erytheme. Hier und da waren kleine atrophische Herde eingestreut. In der rechten Axilla konnten haselnußgroße, in der linken Leistenbeuge kirschkerngroße Lymphknoten von derber Konsistenz palpiert werden.

Es folgen nun zwei Fälle, bei denen der Lupus erythematodes in subakuter Form auftrat.

10. Fall (1953) Lupus erythematodes subacutus:

Es handelte sich um einen 53jährigen Patienten, der drei Monate vor Klinikaufnahme erstmals rote Flecke — beginnend an der linken Halsseite, übergreifend auf die Stirn, Ohrmuscheln, beide Ellenbogen, Gesicht und Hände — bemerkte. Bei der Klinikaufnahme waren außer den eben genannten Regionen auch der behaarte Kopf, die Streckseiten beider Oberschenkel und das Gesäß befallen. In beiden Sulci bicipitales mediales waren multiple, erbsen- bis bohnengroße, ziemlich derbe, gegen Haut und Unterlage gut verschiebliche Lymphknoten palpabel. Auch in den Axillen bestanden bis haselnußgroße, inguinal bohnengroße Lymphknoten. Bei erneutem Klinikaufenthalt (vier Monate später) zeigten einige der alten Herde Atrophie, und an den Beugeseiten beider Beine war es zum Auftreten frischer Herde gekommen. Inguinal, subinguinal, cubital, axillar und zervikal tastete man bis über taubeneigroße, gegen die Haut und auf der Unterlage verschiebliche, indolente Lymphknoten.

11. Fall (1954) Lupus erythematodes subacutus:

Der Krankheitsbeginn einer 20jährigen Patientin lag eineinhalb Jahre zurück und bestand in Gelenkschmerzen und -schwellung im Bereich der Schulter-, Ellenbogen-, Hand-, Finger, Knie- und Knöchelgelenke. Die Gelenkbeschwerden wechselten und waren mit allgemeiner Müdigkeit, leichtem Schwindelgefühl und Kopfschmerzen verbunden. Drei Monate vor Klinikaufnahme begannen im Gesicht die ersten Hauterscheinungen, die bei der Aufnahme als ödematöse, intensive Erytheme von scharfer Begrenzung mit hyperkeratotischen Bezirken im Zentrum einerseits, andererseits als flache erythematöse Knötchen imponierten. Befallen waren behaarter Kopf, Gesicht, linker Oberarm, beide Hände. Über beiden Tibiae waren atrophische Narben. Cubital rechts und in beiden Achselhöhlen konnten kirschgroße, derbe Lymphknoten getastet werden.

Bei dem folgenden Fall eines Lupus erythematodes chronicus bestand Verdacht auf akute Exazerbation.

12. Fall (1929):

Bei dem 26jährigen Patienten bestand der Lupus erythematodes drei Jahre. Beteiligt waren Gesicht, behaarter Kopf, Unterlippe mit Mundschleimhaut, Brust, Handrücken, Unterarme. Immer wieder kam es schubweise zur Exazerbation der bestehenden Veränderungen, wobei aber die LE-Zelle nicht nachgewiesen werden konnte. Submaxillar und axillar wurden beiderseits bohnengroße, indolente Lymphknoten palpiert.

Bei den nun folgenden Fällen der hiesigen Klinik handelt es sich um Lupus erythematodes chronicus.

1. Fall (1920):

Bei der 23jährigen Patientin bestand ein Lupus erythematodes faciei, wobei die Lymphknoten des Halses links paketförmig vergrößert, kaum verschieblich und indolent waren.

2. Fall (1921):

41jährige Patientin, die mit in Schmetterlingsform angeordneten Hautveränderungen des Gesichtes zur Aufnahme kam. Die Herde setzten sich mit einem dunkelroten, wenig infiltrierten Rande von der gesunden Haut ab. In der Mitte war die Haut atrophisch. Die Kieferwinkellymphknoten waren beiderseits haselnußgroß, hart, indolent.

3. Fall (1924):

Bei der 30jährigen Patientin begannen die ersten Lupus-erythematodes-Erscheinungen vor einem halben Jahr. Bei Klinikaufnahme zeigten sich Herde im Gesicht. Am Rande des M. sternocleidomastoideus waren links mehrere erbsen- bis bohnengroße, harte, gut verschiebliche, in der Inguinalgegend beiderseits mehrere erbsengroße harte, nicht druckschmerzhafte und gut verschiebliche Lymphknoten zu tasten.

4. Fall (1925):

45jähriger Patient, der angab, acht Jahre krank zu sein, und Herde im Gesicht und im Bereich beider Ohren aufwies. Während die Ränder hochrot gefärbt waren, wiesen die Herde im Zentrum Atrophie auf. Die Zervikal- und Inguinallymphknoten waren beiderseits bohnengroß und nicht druckempfindlich.

5. Fall (1926):

Die 46jährige Patientin gab an, seit 20 Jahren eine bläulichrote Verfärbung der Nase bemerkt zu haben. Seit zehn Jahren bildeten sich Krusten und Schuppen darauf. Bei der Klinikaufnahme zeigte die Mitte des Herdes Atrophie, der Rand eine tiefrote Farbe. Die Submaxillarlymphknoten waren beiderseits bohnengroß, die Axillarlymphknoten links reichlich walnuß-, rechts haselnußgroß. Sämtliche Lymphknoten waren indolent.

6. Fall (1926:

Der 25jährige Patient hatte seit einem dreiviertel Jahr einen Lupus erythematodes faciei. Am Halse waren beiderseits einzelne bis erbsengroße derbe, in den Axillen bis kirschkerngroße, in beiden Leistenbeugen bohnengroße harte Lymphknoten zu tasten.

7. Fall (1926):

21jährige Patientin, die mit seit Kindheit bestehenden Hautveränderungen an Gesicht und Händen zur Klinikaufnahme kam. Im Zentrum eingedellt und atrophisch, zeigten die aufgeworfenen Ränder der Herde intensive Rötung. Die submaxillaren Lymphknoten waren kirschkerngroß, die zervikalen bohnengroß.

8. Fall (1929):

Die 47jährige Patientin kam mit Herden in allen Körperregionen zur Klinikaufnahme. An vielen Stellen bestanden besondere Rötung, Infiltration und Schuppung, während besonders die zentralen Teile der Herde eingesunken waren. Die Zervikal- und Occipitallymphknoten waren erbsengroß, ziemlich derb und wenig schmerzempfindlich.

9. Fall (1929):

Bei dem 19jährigen Patienten waren Gesicht, Schultern und Nabelregion

befallen. Submaxillar und axillar waren beiderseits bohnengroße, supraclavicular und inguinal beiderseits erbsengroße, indolente, harte Lymphknoten zu tasten.

10. Fall (1934):

Der 21jährige Patient kam mit Lupus erythematodes an beiden Wangen zur Aufnahme. Es fanden sich je ein kirschkerngroßer, harter, indolenter, submaxillär und in beiden Leistenbeugen mehrere bis bohnengroße harte, indolente Lymphknoten.

11. Fall (1934):

Der 36jährige Patient wies Herde im Bereich beider Wangen und Ohren auf. In beiden Leistenbeugen waren mehrere erbsengroße, harte, indolente Lymphknoten zu tasten.

12. Fall (1935):

Der Krankheitsbeginn des 29jährigen Patienten lag vier Jahre zurück. Mit Hautveränderungen auf Nase und Wangen kam er zur Aufnahme. In beiden Leistenbeugen waren bohnengroße, harte, indolente Lymphknoten zu tasten.

13. Fall (1935):

Bei dem 31jährigen Patienten waren Ohren, Wangen und die Subauriculargegend beiderseits befallen. In beiden Leistenbeugen fanden sich kleine, harte, indolente Lymphknoten.

14. Fall (1936):

Der 36jährige Patient kam mit Lupus-erythematodes-Herden, die seit zwei Jahren bestanden, zur Aufnahme. Befallen waren Nase, Stirn, Wangen, Brust, Nacken. Am linken Unterkieferwinkel fanden sich zwei über haselnußgroße, schmerzhafte Lymphknoten.

15. Fall (1939):

34jährige Patientin, die seit vier Jahren an einem Lupus erythematodes der Stirn-Haar-Grenze, der rechten Augenbraue und der linken unteren Rumpfseite litt. Bei der Klinikaufnahme waren die Submaxillarlymphknoten vergrößert.

16. Fall (1949):

31jährige Patientin, deren Krankheit vor drei Jahren mit einem kleinen roten Fleck auf dem Nasenrücken begann. Bei der Klinikaufnahme war das Gesicht in streng symmetrischer Anordnung befallen. In beiden Kieferwinkeln waren bohnengroße Lymphknoten zu tasten.

17. Fall (1950):

Der 59jährige Patient hatte vor acht Jahren die ersten Hautveränderungen an der Nasenspitze bemerkt. Bei Klinikaufnahme waren Gesicht, Ohren, behaarter Kopf, Nacken, Hals, Stamm und obere Extremitäten befallen. Cubital rechts palpierte man zwei bohnengroße, axillar ebensolche Lymphknoten.

18. Fall (1950):

Ein 49jähriger Patient kam mit einer Anamnese von neun Jahren zur Klinikaufnahme. Befallen waren die Unterlippe, die Nasenseite rechts und die Praeauriculargegend links sowie die Hände und die Mundschleimhaut. Die Lymphknoten des Halses waren beiderseits bohnengroß.

19. Fall (1950):

44jähriger Patient, der seit 19 Jahren alljährlich einmal in stationärer Behandlung stand. 1950 waren Gesicht, Ohren, Hals, Brust, Oberarm, Handrücken und Fingerstreckseite befallen. Axillar konnten beiderseits haselnuß-

große Lymphknoten getastet werden. Derselbe Lymphknotenbefund wurde bei späteren Klinikaufenthalten (1951, 1952, 1953) erhoben.

20. Fall (1951):

32jähriger Patient, dessen Krankheitsbeginn zwei Jahre zurücklag. Er kam mit zahlreichen, bis pfenniggroßen, erhabenen und geröteten Flecken an beiden Wangenpartien in die Klinik. Innerhalb dieser Bezirke und ihrer weiteren Umgebung sowie am Hals und an der oberen Brustpartie bestanden zahlreiche Teleangiektasien. Axillar und inguinal waren mehrere Lymphknotenschwellungen zu tasten.

21. Fall (1952):

39jähriger Patient, dessen Krankheit vor sechs Jahren begann und der bei der Klinikaufnahme Herde an beiden Wangen, Ohren, am Nasenrücken und an Unter- und Oberlippe hatte. Submandibular waren gut erbsengroße, weiche, druckempfindliche Lymphknoten zu tasten.

22. Fall (1952):

53jähriger Patient, dessen Lupus erythematodes 1938 nach einem Sonnenbrand im Gesicht an beiden Wangen aufgetreten war. Später kamen Herde an Hals, Stirn-Haar-Grenze und am linken Handrücken dazu. Bei der Aufnahme bestanden submandibulär derbe Lymphknotenschwellungen bis Haselnußgröße.

23. Fall (1953):

31jährige Patientin, die mit einem zehn Jahre bestehenden Lupus erythematodes zur Klinik kam und Herde auf beiden Scheitelbeinen, am Hinterkopf, in der Stirnmitte, an Wangen und Nase aufwies. In der linken Axilla waren kirschkerngroße, in der rechten bis pflaumengroße, derbe Lymphknoten palpabel.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die im vorliegenden Abschnitt angeführten Lupus-erythematodes-Fälle.

Tabelle III

Autor	Alter Jahre Geschl.	Verlauf	Betroffene Hautpartien	Befallene Lymphknoten	Histolog. untersucht?
Kaposi (1872) 1. Fall	23 w.	chr. cum exacerbatione acuta	disseminiert	linke Achselhöhle	nein
2. Fall	29 w.	chr. cum exacerbatione acuta	Nase, Wangen, Hände, Zehen	Zervikal- und Inguinalgegend	nein
Hardaway (1889)	14 w.	chronisch	?	Hals- u. Submaxillarlymphknoten	nein
Low und Rutherford (1920)	56 w.	?	Gesicht	Mediastinal, zervikal, mesenterial	ja
Sibley und Wynn (1923)	23 w.	chr. cum exacerbatione acuta	disseminiert	Iliakalgegend	nein

Tabelle III (Fortsetzung)

Autor	Alter Jahre Geschl.	Verlauf	Betroffene Hautpartien	Befallene Lymphknoten	Histolog. untersucht?
Pernet (1925)	23 w.	akut	Nase, Wangen, Ohren, Augenlider, Finger	mandibular	nein
Gibson (1925)	29 m.	akut	Nase, Wangen, Ohren, Nacken, Finger	submaxillar links	nein
Füllenbaum (1926) 1. Fall	m.	chronisch	Gesicht	Unterkiefer, Hals, Hilus	nein
2. Fall	24 w.	chronisch	Nase, Hände	Unterkiefer, Hals	nein
3. Fall	34 m.	chronisch	Gesicht	Hilus	nein
4. Fall	52 m.	akut	disseminiert	Hilus	nein
5. Fall	16 w.	akut	disseminiert	Unterkiefer, Hals, axillar	nein
6. Fall	19 w.	akut	disseminiert	peribronchial	ja
Madden (1932)	20 w.	akut	Nase, Mundschl., Schultern, Rumpf	generalisiert	nein
Keil (1937)	m.	chr. cum exacerbatione acuta	Arme, Gesicht, Ohren	Axillae	nein
Fox und Rosahn (1943) 1. Fall	24 w.	chronisch	disseminiert	generalisiert	ja
2. Fall	35 w.	chronisch	disseminiert	generalisiert	ja
3. Fall	16 w.	chronisch	disseminiert	generalisiert	ja
Universitätshautklinik Würzburg (1950) 1. Fall	21 w.	akut	Gesicht, Ohren, Mundschleimhaut	Hals	nein
(1953) 2. Fall	27 w.	akut	Hände, Füße, Unterschenkel, Gesicht	Axillae, Hals	nein
(1950) 3. Fall	42 w.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Extremitäten	linke Axilla	nein
(1951) 4. Fall	23 m.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Ohren, Beine	Axillae, Leisten-, Ellenbeugen	nein

Tabelle III (Fortsetzung)

Autor	Alter Jahre Geschl.	Verlauf	Betroffene Hautpartien	Befallene Lymphknoten	Histolog. untersucht?
(1952) 5. Fall	47 m.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Extremitäten, Hals, Brust, Rücken	Axillae, Leistenbeugen, Fossae ovales	nein
(1952) 6. Fall	45 w.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Finger	submandibular Leistenbeugen	nein
(1953) 7. Fall	27 w.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Hände, Füße	Axillae, Leistenbeugen, Bizipitalfurchen	nein
Universitätshautklinik Würzburg (1953) 8. Fall	42 m.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Finger	submandibular	nein
(1953) 9. Fall	28 w.	chr. cum exacerbatione acuta	Gesicht, Ohren, Ellenbogen, Hände, Gesäß, Knie, Füße	rechte Axilla, linke Leistenbeuge	nein
(1953) 10. Fall	53 m.	subakut	Ellenbogen, Gesicht, Hände, behaarter Kopf, Oberschenkel, Gesäß	Bizipitalfurchen, Axillae, Leisten-, Ellenbeugen, Hals	nein
(1954) 11. Fall	20 w.	subakut	Gesicht, behaarter Kopf, linker Oberarm, Hände, Tibiae	Axillae, Ellenbeuge rechts	nein
(1929) 12. Fall	26 m.	chr. mit Verdacht auf akute Exac.	Gesicht, behaarter Kopf, Mundschl., Brust, Handrücken, Unterarme	submaxillar, Axillae	nein
Universitätshautklinik Würzburg (1920) 1. Fall	23 w.	chronisch	Gesicht	Hals	nein
(1921) 2. Fall	41 w.	chronisch	Gesicht	Kieferwinkel	nein
(1924) 3. Fall	30 w.	chronisch	Gesicht	Rand d. M. sternocleidomastoideus, Leistenbeug.	nein
(1925) 4. Fall	45 m.	chronisch	Gesicht, beide Ohren	Hals, Leistenbeugen	nein
(1926) 5. Fall	46 w.	chronisch	Nase	submaxillar, Axilla links	nein

Tabelle III (Fortsetzung)

Autor	Alter Jahre Geschl.	Verlauf	Betroffene Hautpartien	Befallene Lymphknoten	Histolog. untersucht?
Universitätshautklinik Würzburg (1926) 6. Fall	25 m.	chronisch	Gesicht	Hals, Axillae, Leistenbeugen	nein
(1926) 7. Fall	21 w.	chronisch	Gesicht, Hände	submaxillar, Hals	nein
(1929) 8. Fall	47 w.	chronisch	generalisiert	Zervikal, occipital	nein
(1929) 9. Fall	19 m.	chronisch	Gesicht, Schultern, Nabelregion	submaxillar, Axillae, supraclavicular, Leistenbeugen	nein
(1934) 10. Fall	21 m.	chronisch	Wangen	Submaxillar, Leistenbeuge	nein
(1934) 11. Fall	36 m.	chronisch	Wangen, Ohren	Leistenbeugen	nein
(1935) 12. Fall	29 m.	chronisch	Nase, Wangen	Leistenbeugen	nein
(1935) 13. Fall	31 m.	chronisch	Wangen, Ohren	Leistenbeugen	nein
(1936) 14. Fall	36 m.	chronisch	Gesicht, Brust, Nacken	Unterkieferwinkel	nein
(1939) 15. Fall	34 w.	chronisch	Gesicht, linke unt. Rumpfseite	submaxillar	nein
(1949) 16. Fall	31 w.	chronisch	Gesicht	beide Kieferwinkel	nein
(1950) 17. Fall	59 m.	chronisch	Gesicht, Ohren, behaarter Kopf, Nacken, Hals, Stamm, obere Extremitäten	Ellenbeuge rechts	nein
(1950) 18. Fall	49 m.	chronisch	Gesicht	Hals	nein
(1950) 19. Fall	44 m.	chronisch	Gesicht, Ohren, Hals, Brust, Oberarm, Hände	Axillae,	nein
(1951) 20. Fall	32 m.	chronisch	Wangen, Hals, Brust	Axillae Leistenbeugen	nein
(1952) 21. Fall	39 m.	chronisch	Gesicht, Ohren	submandibular	nein
(1952) 22. Fall	53 m.	chronisch	Gesicht, Hals, Stirn-Haar-Grenze, linker Handrücken	submandibular	nein

Tabelle III (Fortsetzung)

Autor	Alter Jahre Geschl.	Verlauf	Betroffene Hautpartien	Befallene Lymphknoten	Histolog. untersucht?
(1953) 23. Fall	31 w.	chronisch	Scheitelbeine, Hinterkopf, Stirn, Wangen, Nase	Axilla	nein

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die in der Literatur angeführten histologischen Lymphknotenbefunde bei Lupus erythematodes.

Tabelle IV

Autor	Lymphknotenbefund im allgemeinen	Lymphsinus	Vasculäre Veränderungen im Lymphknoten
Short (1907)	Nekrose, Hämorrhagien, lymphoide Zellen durch große, protoplasmareiche ersetzt	Mit Fibrin und großen, endothelialen Zellen angereichert	—
Low und Rutherford (1920)	Fibrose; Erweiterung der Lymphkanäle, pigmentierte Phagozyten, Hämorrhagien, Oedeme	—	Stauung, Arterien intimal verdickt, verkalkte Elastika
Füllenbaum (1926) 6. Fall	„Verwaschene Drüsenstruktur", Follikel nur stellenweise erkennbar	erweitert, Desquamation der endothelialen Schichten	—
Ginzler und Fox (1940)	Oedeme, Nekrobiose, Nekrose	Hyperplasie, Histiozyten, Plasma- und polymorphkernige Zellen	—
Klemperer, Pollack und Baehr (1941)	Nekrose mit Netzwerk von vergrößerten, eos. Fasern mit Retikulumzellen, Makrophagen	—	Wandveränderungen; Stützgewebe nekrotisch
Fox und Rosahn (1943)	Nekrose, Hämorrhagien, Oedeme. In Pulpa reichlich Lymphozyten, Plasma-, Mononukleär, Retikulumzellen, fibroblastische Wucherungen	Geschwollen, reichlich Lymphozyten, Histiozyten, Plasma- und Retikulumzellen	Arterien und Arteriolen von fibrösem Gewebe umgeben
1. Fall	Struktur ungeordnet, Oedeme, reichlich Retikulumzellen	—	—
2. Fall	Follikel nicht zu erkennen, reichlich Plasma-, gr. mononukleäre und Retikulumzellen	ödematös	entzündl. verändert, Arteriolenwände durch eos., hyalines Material verstärkt, Thromben, Fibrose
3. Fall	—	Sinusitis, Medullarstränge mit mononukleären, pigmentierten Zellen gesprenkelt	

Zusammenfassung

(Lupus erythematodes)

Im vorliegenden Abschnitt wurden die in der zur Verfügung stehenden Literatur angegebenen Lymphknotenveränderungen bei Lupus erythematodes zusammengestellt.

Es wurden Auszüge aus den Arbeiten von 17 Autoren gebracht, die Lymphknotenveränderungen bei Lupus erythematodes erwähnt haben. Am häufigsten wurden regionale Lymphknotenveränderungen beschrieben.

Histologische Untersuchungsergebnisse von Lymphknoten liegen von sechs Autoren vor (Short; Low und Rutherford; Füllenbaum, Ginzler und Fox; Klemperer, Pollack und Baehr; Fox und Rosahn). Es wurden stets **Nekrose,** einige Male **Hämorrhagien** und **Oedeme** beschrieben. Einige erwähnten **Fibrose, Erweiterung** der **Lymphkanäle** und **Anreicherung** mit **Makrophagen, Lymphozyten, Plasma-, Mononukleär-** oder **Retikulumzellen.** Die Lymphsinus waren entweder erweitert, ödematös oder mit verschiedenen Zellen angereichert. Die Gefäße der Lymphknoten wurden einige Male als verändert beschrieben.

Aus der Universitätsklinik Würzburg sind in vorliegendem Abschnitt zwei akute, sieben Fälle mit Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta und zwei subakute Fälle angeführt. Bei einem Patienten bestand Verdacht auf akute Exazerbation. 75 Prozent der Lupus-erythematodes-acutus-Patienten der hiesigen Klinik zeigten Lymphknotenveränderungen. Bei 23 Lupus-erythematodes-chronicus-Patienten der hiesigen Klinik (gleich neun Prozent) wurden Lymphknotenveränderungen beobachtet. Es handelte sich meist um regionale Lymphknotenschwellung.

Gesamtzusammenfassung

In vorliegender Arbeit wird über Lymphknotenveränderungen bei einigen sogenannten Kollagenosen, und zwar bei Periarteriitis nodosa, progressiver Sklerodermie und Lupus erythematodes berichtet.

1. Es ergab sich ein relativ häufiges Auftreten von Lymphknotenveränderungen bei Periarteriitis nodosa, ein seltenes bei progressiver Sklerodermie und ein sehr häufiges bei Lupus erythematodes (nach Fox und Rosahn 75 Prozent), wobei die akuten Formen und chronischen mit akuter Exazerbation gegenüber den chronischen dominieren.
2. Bei jeder der drei Krankheiten handelte es sich vorwiegend um regionale Lymphknotenschwellung, einige Male bestand generalisierte Lymphadenopathie.
3. Einige Male war in der Literatur die Dauer der bestehenden Lymphknotenveränderungen im Verlauf der jeweiligen Krankheit beschrieben. So traten zum Beispiel bei Periarteriitis nodosa Lymphknotenveränderungen manchmal zu Beginn, am häufigsten im weiteren Verlauf der Krankheit auf. In einem Fall von Periarteriitis nodosa (Goldschlag und Chwalibogowski) traten Lymphknotenveränderungen bei jedem Rückfall auf, um während der Remissionen wieder zu verschwinden.

4. Histologische Lymphknotenbefunde liegen bei Periarteriitis nodosa in sechs, bei progressiver Sklerodermie in zwei, bei Lupus erythematodes in neun Fällen vor.
5. In der Universitätshautklinik Würzburg sind bei progressiver Sklerodermie in vier Fällen von insgesamt elf Patienten (gleich 36,3 Prozent) Lymphknotenveränderungen beobachtet worden. Bei den hier angeführten Patienten handelte es sich jeweils um Vergrößerung, und zwar in drei Fällen um Vergrößerung der regionalen Lymphknoten.
   Bei Durchsicht des reichen Lupus-erythematodes-Krankengutes der Universitätshautklinik Würzburg ergab sich bei Lupus erythematodes acutus eine Lymphknotenbeteiligung von 75 Prozent (Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta und subakute Fälle mit einbegriffen), bei Lupus erythematodes chronicus eine Lymphknotenbeteiligung von neun Prozent. Auch hier handelte es sich vorwiegend um Vergrößerung der regionalen Lymphknoten.
   Bei Periarteriitis nodosa wurden keine eigenen entsprechenden Beobachtungen gemacht.

Zum Schluß sei es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. H. Schuermann für die Ueberlassung des Themas und die mir gütigst erteilten Ratschläge aufrichtig zu danken.

Literaturverzeichnis

Abramowitz: Brit. J. Dermat. **1913**, 255.
Arch. of Dermat. **13**, 450 (1926).
Arch. of Dermat. **15**, 353 (1927).

Alibert: Zit. n. Neuber.

Alkiewicz, I.: Arch. f. Dermat. **168**, 522 (1933).
Przegl. dermat. **28**, 630 (1933).
(Ref. Zbl. f. H. u. G. **47**, 729, 1934).

Arzt: Österr. Dermat. Ges. Wien, Sitz. 10. 12. 1936.
(Ref. Zbl. f. H. u. G. **56**, 1937).

Audry et Boyreau: Ann. d. Dermat. **1906**, 972.

Baggenstoss, A. H.: R. M. Shick und H. F. Polley: Am. J. of Pathol. **27**, 538 (1951).

Barber, H. W.: Brit. J. Dermat. **1915**.

Bechet: Arch. of Dermat. **6**, 381 (1922).
Arch. of Dermat. **15**, 508 (1927).

Becker, W.: Med. Klinik **1938** I, 869.

Benedict: Ztschr. f. Klin. Med. **64**, 405 (1907).

Bernstein: Arch. of Dermat. **40**, 820 (1939).

Bertin: Ann. de Dermat. **7**, 175 (1926).

Besnier: Zit. nach Veiel.

Betke, R.: Dtsch. Med. Wschr. **1911**.

Brinkmann: Münch. Med. Wschr. **69**, 703 (1922).

Brown und O'Leary: Arch. of int. med. **36**, 73 (1925).

Cazenave: Zit. nach Veiel.

Combes, Fr.: Arch. of Dermat. **60**, 975 (1949).

Crosti, A.: Giorn. ital. Dermat. **76**, 15 (1935).

Denzer u. Blumenthal: Zit. nach Fox und Rosahn.

Dietrich, Kurt: Z. Kreislaufforschg. **25**, 305 (1933).

Dinkler: Arch. klin. Med. **48**, 514 (1891).

Dollmann v. Oye, W.: Tagg. rhein.-westf. Dermat. 23. bis 24. April 1939.
(Ref. Zbl. f. H. u. G. **63**, 107 [1940]).

Dubreuilh: Ann. de Dermat. **1906**, 569.

Durham, H. H.: Arch. int. Med. **42**, 467 (1928).

Eger, W.: Ärztl. Forschung **1950**, 349.

Ehrmann: Zit. nach Veiel.

Ehrmann, S., und Brünauer, St. R.: Handbuch f. H. u. G. von J. Jadassohn VIII/2, 717, Springer-Verlag Berlin 1931.

Ehrmann, S., u. F. Falkenstein: Arch. f. Dermat. **141**, 408 (1922).

Ferrari: Beitr. path. Anat. **34**, 350 (1903).

Ferrari, M.: Riv. Pat. e Clin. **2**, 404 (1947).
(Ref. Zbl. **73**, 119 [1949]).

Fox, Howard: Arch. of Dermat. **20**, 399 (1929).
Arch. of Dermat. **38**, 975 (1938).

Fox, R. A., und P. D. Rosahn: Am. J. of Pathol. **19**, 73 (1943).

Freund, F.: Arch. f. Dermat. **152**, 158 (1926).

Friedheim: Münch. Med. Wschr. **1895**.

Froboese, C.: Virch. Arch. **317**, 430 (1949).

Füllenbaum, L.: Acta Dermat. Ven. **7**, 425 (1926).

Gans, O.: Hautarzt **4**, 399 (1953).

Gagstatter, K.: Wien. klin. Wschr. **47**, 332 (1934).
Gennerich, W.: Arch. f. Dermat. **135**, 184 (1921).
Gibson, R.: Brit. J. Dermat. **37**, 232 (1925).
Gil und Robles, J.: Ann. Int. Med. 34, 862 (1951).
Gintrac: Zit. nach Neuber.
Ginzler, A. M., und T. T. Fox: Arch. int. Med **65**, 26 (1940). (Ref. Zbl. f. H. u. G. **65**, 411 [1940]).
Gloor, H. U.: Zbl. f. allg. Path. **37**, 337 (1926).
Goeckermann, W. H.: J. A. M. A. **80**, 542 (1923).
Gohrbrandt, E.: Dtsch. Gesundheitswesen 3, 548 (1948).
Goldschlag, F., und A. v. Chwalibogowski: Arch. f. Dermat. **171**, 622 (1935).
Gordon: Zit. nach Ehrmann u. Brünauer.
Gottron, H.: Handb. f. H. u. G. von Arzt u. Zieler bes. Teil I, S. 55, Verlag Urban u. Schwarzenberg Berlin u. Wien 1935. Schles. Dermat. Ges. Breslau: Sitzg. v. 25. April 1942. (Ref. Zbl. f. H. u. G. **69**, 56 [1943]).
Graf: Beitr. path. Anat. **19**, 181 (1897).
Gray: Zit. nach Hungerland u. Greifelt.
Groh, Herbert: Inaug. Diss. Würzburg 1952
Gruber: Virch. Arch. **245**, 123 (1923).
Guldner: Virch. Arch. **219**, 366 (1915).
Günther: Münch. Med. Wschr. **7**, 218 (1924).
Guequierre, J. P., und S. S. Greenbaum: Arch. of Dermat. **46**, 566 (1942).
Hardaway: Zit. nach Fox u. Rosahn.
Harris, Alfred, W. George, W. Lynch und James, P. O'Hare: Arch. int. Med. **63**, 1163 (1939).
Harvier, P., und Bouduelle, M. J. A. M. A. **135**, 193 (1947).
v. Haun, F.: Virch. Arch. **227**, 90 (1920).
Hebra, F.: Zit. nach Veiel.
Heidenreich, R.: Ärztl. Wschr. **1949**, 407.
Heinrich, A.: Z. klin. Med. **132**, 577 (1937).
Heller, A.: Zit. von v. Notthafft.
Heller und Lewin: Die Sklerodermie, eine monographische Studie (1896).
Hinrichs, A.: Virch. Arch. **280**, 51 (1931).
Hofbauer: Zbl. f. H. u. G. **69**, 214 (1943).
Hopkins, J. G.: Arch. of Dermat. **65**, 256 (1952).
Hoppe-Seyler: Arch. f. klin. Med. **44**, 581 (1889).
Hufschmitt: Bull. soc. Franc. Dermat. **1929**, 892.
Hungerland, H., und U. Greifelt: Arch. Kinderhk. **139**, 12 (1950).
Irgang, S.: Arch. of Dermat. **42**, 97 (1940).
Jorgensen, J.: Acta Dermat. Ven. **31**, 167 (1951).
Joppich, J.: Zit. nach Notthafft.
Julich, Horst: Dtsch. Gesundheitswesen **1950**, 134.
Kahler, Hr. H.: Wien. klin. Wschr. **41**, 1639 (1928).
Kaposi, M. K.: Arch. f. Dermat. **4**, 36 (1872).
Keil, H.: Arch. of Dermat. **36**, 729 (1937). (Zit. nach Fox u. Rosahn [1940]).
Ken Kurè: Klin. Wschr. **1936**, I, 516.

Ketron, L. W., und J. C. Bernstein: Arch. of Dermat. **40**, 929 (1939).

Kintzen, W.: Arch. f. Dermat. **194**, 239 (1952).

Klein, S. P.: Arch. int. Med. **84**, 983 (1949).

Klemperer, P., A. D. Pollack und G. Baehr: Arch. of Path. **32**, 569 (1941).

Kraus: Med. Klinik **25**, 921 (1925).

Kren, O.: Arch. f. Dermat. **75**, 303 (1905).

Kroetz, Chr.: Arch. f. Klin. Med. **135**, 311 (1921).

Kußmaul und Maier: Arch. f. Klin. Med. **1**, 484 (1866).

Lemke: Virch. Arch. **245**, 322 (1923).

Lichtman, A. L., J. M. Stickney und J. W. Kernohan: Mayo Clinic **18**, 500 (1943).

Löhe und Rosenfeld, H.: Dermat. Ztschr. **61**, 299 (1931).

Low, R. C., und A. Rutherford: Brit. J. Dermat. **32**, 326 (1920).

Luithleen: Handb. d. Hautkrkh. v. Mraćek. III. Bd. 128.

Lunseth, J. H., L. A. Baker und A. Shifrin: Arch. of Dermat. **88** (1951).

Madden, J. F.: Arch. of Dermat. **25**, 854 (1932).

Maire u. Woringer, Fr.: Bull. Soc. Franc. Dermat. **1929**, 780.

Matras, A.: Wien. klin. Wchschr. **51**, 991 (1938).

Melczer, N., und T. Venkei: Dermat. Ztschr. **94**, 214 (1947).

Metz, W.: Beitr. path. Anat. **88**, 17 (1931).

Meyer, P.: Virch. Arch. **74**, 277 (1878).

Michelson, He., und L. H. Winer: Arch. of Dermat. **52**, 292 (1945).

Milbradt, Wilhelm: Dermat. Wchschr. **1934, II**, 973.

Mosenthin: Arch. f. Dermat. **118**, 613 (1913).

Neuber: Handb. f. H. u. G. von Arzt u. Zieler, bes. Teil I, S. 657, Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1935.

Nomland: Arch. of Dermat. **21**, 322 (1930).

v. Notthafft, A. F.: Zbl. Path. 9, 870 (1898).

Ormsby, O.: Arch. of Dermat. 58, 530 (1948).

Osborne, E. D., J. W. Jordan, F. C. Hoak und F. Pschierer: J. A. M. A. **135**, 1123 (1947).

Osler, W.: Zit. nach v. Notthafft.

Pautrier, L. M., und Voizard: Bull. Soc. Frabc. Dermat. **46**, 400 (1939).

Pernet, George: Brit. J. Dermat. **37**, 227 (1925).

Printz, R.: Arch. of Dermat. **52**, 422 (1945).

Ribbert, H., und H. Hamperl: Lehrbuch der allg. Path. 1939, S. 293.

Rohe, Rita: Inaug. Diss. Würzburg (1951).

Rose, M. H., D. C. D. Littmann und J. Houghton: Ann. Int. Med. **6**, 1114 (1950).

Rothstein, J. L.: Zit. nach Hungerland u. Greifelt.

Sannicandro, G.:	Arch. ital. Dermat. **9**, 70 (1933). (Ref. Zbl. **45**, 375 [1933]).
Schwerdt und Kölle:	Zit. nach Mosenthin.
Schwarz:	Zbl. f. H. u. G. **75**, 200 (1950/51).
Schuermann und Bonse:	Arch. f. Dermat. **192**, 238 (1950).
Sellei, J.:	Klin. Wchschr. **1936**, II, 1100. Arch. f. Dermat. **163**, 343 (1931). Dermat. Ztschr. **64**, 142 (1932).
Selye, H.:	Virch. Arch. **286**, 91 (1932).
Short:	Zit. nach Fox u. Rosahn.
Sibley, W. K., und Wynn, W. H.:	Brit. J. Dermat. **35**, 323 (1923).
Spark, H.:	Zbl. f. H. u. G. **67**, 113 (1941).
Spiethoff, B.:	Arch. f. Dermat. **121**, 269 (1915/16).
v. Spindler:	Med. Klin. **1924**, II, 1466.
Stanojević und Dimitrijević:	Wien. klin. Wchschr. **53**, 251 (1940).
Templeton, H. J.:	Arch. of Dermat. **29**, 700 (1934).
Thomas, C. C.:	Arch. of Dermat. **49**, 372 (1944).
Tonkin, R. D., und R. J. V. Pulvertaft:	Lancet **1948**, 291.
Touraine, A., Boltanski und L. Vissian:	Bull. Soc. Franc. Dermat. **1950**, 303.
Unverricht, W.:	Ther. Gegenwart **1949**, 152.
Veiel, F.:	Handb. f. H. u. G. von J. Jadassohn **X/1**, 687, Springer-Verlag Berlin 1931.
Vilanova u. Dulanto, F.:	Zbl. f. H. u. G. **76** (1951).
Vrànovà:	Ref. Arch. of Dermat. **38**, 962 (1938).
Weidman, F. D.:	Arch. of Dermat. **27**, 717 (1938).
Weigeldt:	Münch. Med. Wchschr. **7**, 218 (1924).
Wolfram:	Zbl. f. H. u. G. **63**, 411 (1940).
Wolters, M.:	Arch. f. Dermat. **24**, 695 (1892).
Zacutus, Lusitanus:	Zit. nach Neuber.

Lebenslauf

Am 11. September 1925 wurde ich, Annemarie Otto, als Tochter des prakt. Arztes Dr. Dr. Alexander Otto und seiner Ehefrau Hanna, geb. Bier, in Wittichenau, Kreis Hoyerswerda, geboren. Von 1932 bis 1936 besuchte ich die Volksschule in Wurzen, von 1936 bis 1944 die Oberschule für Jungen in Waldheim und wurde mit dem Zeugnis der Reife entlassen. Mein Hochschulstudium absolvierte ich von 1947 bis 1953 an der Medizinischen Fakultät in Würzburg.

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre an Eides Statt, bei der Zusammenstellung der Arbeit außer den angegebenen Hilfsquellen keine anderen benutzt und bisher von keiner anderen Seite ein Thema zur Bearbeitung für eine Dissertation erhalten zu haben.

Annemarie Otto